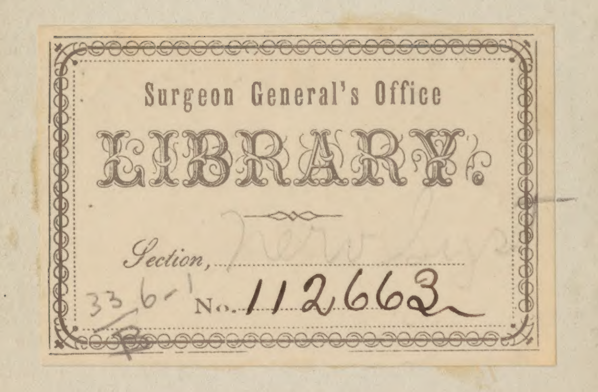


2.40



DES

NÉVROSES

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

DES NÉVROSES

PAR

LE DOCTEUR AXENFELD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux.

EXTRAIT DE LA PATHOLOGIE MÉDICALE DU PROFESSEUR REQUIN.



PARIS
GERMER BAILLIÈRE LIBRAIRE-ÉDITEUR
17, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

Londres, Baillière, 219, Regent street. | New-York, Baillière brothers, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 16.

1864

AVERTISSEMENT DE L'ÉDITEUR.

Cédant à de nombreuses demandes qui nous ont été adressées, nous publions aujourd'hui séparément la monographie des *Névroses*, par M. Axenfeld, qui formait un des chapitres du tome IV de la *Pathologie médicale*, de Requin. C'est ce qui explique pourquoi ce volume commence à la page 125 et au paragraphe 1769. — Quoique détachée ainsi des autres parties qui la précédaient et la suivaient, notamment de la description des maladies mentales qui en était le complément naturel, cette histoire des névroses constitue cependant plus qu'un simple fragment et équivaut en réalité à un ouvrage spécial sur la matière.

G. B.

15 novembre 1864.

DES

NÉVROSES

BIBLIOGRAPHIE

CHEYNE (Georges). — *The english malady, or a Treatise on nervous disaeses*, etc. Londres, 1733.

FLEMING (Malcolm). — *Neuropathia.* York, 1740.

BOERHAAVE (Herm.). — *Prælectiones academ. de morbis nervorum.* Leyde, 1761.

WHYTT (Robert). — *Observations on the nature, causes and cure of those disorders wich are called nervous*, etc. Édimbourg, 1765.

CULLEN (Guill.). — *First lines of the practice of physic.* Édimbourg, 1776-83. Trad. par Bosquillon. Paris, 1785-7.

POMME. — *Traité des affections vaporeuses des deux sexes*, etc. Lyon, 1760, 1 vol. in-12, 6e édition. Paris, an VII, 3 vol. in-8.

PRESSAVIN. — *Traité des maladies des nerfs.* Lyon, 1769, 1 vol. in-12.

MUSGRAVE (Sam.). — *Speculationes and conjectures on the qualities of the nerves.* Londres, 1776.

E.-P.-E. BEAUCHÊNE. — *De l'influence des affections de l'âme sur les maladies nerveuses.* Paris, 1781, 2e édition, 1783, 1 vol. in-8.

THOMSON (Alex). — *An inquiry into the nature, causes and method of cure of nervous diseases.* Londres, 1781.

S.-A.-D. TISSOT. — *Traité des nerfs et de leurs maladies.* Paris, 1782, 4 vol. in-12.

J.-G. KUEHN. — *Abhandlung einiger das Nervensystem betreffender Krankheiten.* Breslau, 1786.

PASTA (Andr.). — *De' mali senza materia discorso medico.* Bergame, 1791.

G.-G. PLOUQUET. — *Diss. de morbis neuricis.* Tubingue, 1792.

AUTHENRIETH. — *Dissert. de natura et medela morborum neuricorum.* Tubingue, 1806.

HOVEN (Fr.-Wilh.). — *Versuch über die Nervenkrankheiten.* Nuremberg, 1813.

REID (John). — *Essays on hypochondriacal and other nervous affections.* Londres, 1816.

LOUYER-VILLERMAY. — *Traité des maladies nerveuses.* Paris, 1816, 2 vol. in-8.

GEORGET. — *De la physiologie du système nerveux, et spécialement du cerveau.* Paris, 1823, 2 vol. in-8.

DUGÈS (Ant.). — *Essai sur la nature de la fièvre et des principales névroses.* Paris, 1823, 2 vol. in-8.

J.-H. FEUERSTEIN. — *Die sensitiven Krankheiten*, etc. Leipzig, 1828.

LEE (Edw.). — *A Treatise on some nervous disorders*, etc. Londres, 1833.

BENE (Franç.). — *Elementa medicinæ practicæ*, etc., 4e et 5e vol. *De nevrosibus.* Pesth, 1833-34.

P.-A. PIORRY. — *Mémoire sur la nature et le traitement de plusieurs névroses. Clinique médicale.* Paris, 1835, 1 vol. in-8.

CAZENAVE (Alphée). — *Quels sont les caractères des névroses?* Thèse d'agrég. Paris, 1835, in-4.

B.-C. BRODIE. — *Lectures illustr. of certain local nervous affections.* Londres, 1837.

J.-J.-H. MONTAULT. — *Des moyens à l'aide desquels on peut distinguer les névroses des lésions dites organiques.* — Thèse d'agrég. Paris, 1838, in-4.

MARSHALL-HALL. — *Lectures on the nervous system and its diseases.* Londres, 1836. — *On the diseases and derangements of the nervous system.* Londres, 1841, in-8.

L. CERISE. — *Des fonctions et des maladies nerveuses.* Paris, 1842, 1 vol. in-8.

M.-H. ROMBERG. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*, 3e édition. Berlin, 1854. — *Klinische Ergebnisse.* Berlin, 1846. — *Klinische Wahrnehmungen.* Berlin, 1851.

HENLE. — *Handbuch der ration. Pathologie.* Brunswik, 1846.

SANDRAS. — *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1re édition. Paris, 1851, 2 vol. in-8. — 2e édition, corrigée et considérablement augmentée par Sandras et M. Bourguignon, 1860, 2 vol. in-8.

FLEURY. — *Traité pratique d'hydrothérapie.* Paris, 1852, 1 vol. in-8.

BEAU. — *Leçons sur la dyspepsie*, recueillies par M. Thibierge, *Moniteur des hôpitaux*, 1855.

O. LANDY. — *Recherches sur les causes et les indications curatives des maladies nerveuses.* Paris, 1855.

K.-E. HASSE. — *Krankheiten des Nervenapparates*, in *Handbuch der speziellen Pathol. und Therapie* (de Virchow). T. IV. Erste Abtheilung. Erlangen, 1855.

LUCAS. — *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité dans les états de santé et de maladie du système nerveux*, etc. 1847-1850, 2 vol. in-8.

Voir aussi la plupart des traités de pathologie générale et de pathologie interne, et les articles des Dictionnaires en 30 volumes (Georget) et en 15 volumes (Foville).

M. le docteur FALRET, médecin à la Salpêtrière, a très-obligeamment mis le manuscrit des leçons cliniques professées par lui (sur les névroses

en général et spécialement sur l'hystérie et l'épilepsie), à la disposition du rédacteur de ce chapitre ; que cet excellent maître veuille bien à cette occasion recevoir une fois de plus les remercîments de son ancien élève.

ARTICLE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Remarques préliminaires.

1769. — Un simple coup d'œil jeté sur l'appareil si délicat, si compliqué et si soigneusement protégé que forment l'encéphale, la moelle, les ganglions et les nerfs, suffit pour faire pressentir l'importance de ce vaste système organique. Et, en effet, la physiologie nous apprend que, contenant plus de force qu'aucun autre sous moins de matière, doué dans l'organisme d'une sorte d'ubiquité qui l'associe à l'activité intime de toutes les parties, constitué par une série de centres et d'irradiations physiquement et fonctionnellement continus, ce système est dans les animaux supérieurs le *substratum* immédiat de la vie et comme la vie même matérialisée. Il est l'instrument des facultés intellectuelles et affectives, le conducteur et le réceptacle des sensations, le foyer et le conducteur de la motilité ; c'est de lui également que relèvent toutes les fonctions organiques : respiration, circulation, sécrétion, nutrition, production de la chaleur animale. En d'autres termes, de son intégrité dépend celle de tout l'organisme, et les fonctions qu'il n'accomplit pas par lui-même, il y préside encore comme excitateur. La pathologie confirme ces données en montrant quel rôle immense joue ce système soit dans la production des divers états morbides, soit dans le développement des symptômes par lesquels ces états se manifestent. Mais, pour simplifier la question, négligeons un moment la part considérable qui revient à l'innervation dans la *pathogénie* proprement dite. En nous bornant à l'étude des *symptômes*, c'est-à-dire des phénomènes qui traduisent l'existence de la maladie une fois constituée, nous voyons l'observation médicale occupée presque exclusivement à noter des faits d'intel

ligence troublée, de penchants pervertis, de sensibilité anormale, de mouvement altéré, de respiration, de circulation, de sécrétion, de nutrition, de chaleur diversement modifiées. C'est-à-dire que les symptômes des maladies n'expriment le plus souvent autre chose que l'état de souffrance du système nerveux. Il est vrai que la somme des symptômes, indépendamment des actes vitaux déviés de leur condition normale, comprend encore une autre série de phénomènes, de l'ordre mécanique, chimique et physique; mais ce sont là, à proprement dire, les signes de la lésion matérielle des organes, et non les indices directs du désordre fonctionnel. Or qu'est-ce qui sépare la lésion de la maladie, ou qu'est-ce qui réunit l'une à l'autre? C'est précisément l'affection antérieure, simultanée ou consécutive du système nerveux. A moins que l'organe n'ait été détruit ou remplacé par un tissu inerte, il y a toujours entre la lésion et le symptôme quelque chose d'interposé, un élément intermédiaire, distinct, et jusqu'à un certain point, indépendant, dont ni l'intervention ni le mode de manifestation ne sont absolument forcés; et cet élément n'est autre qu'un trouble de l'innervation. Vérité très simple et que prouve l'observation de chaque jour. Tantôt ce sont des maladies dites *latentes* : lésions énormes, symptômes presque nuls; tantôt des affections graves, mortelles même, dont ni l'anatomie ni la chimie ne peuvent saisir la cause organique; ici, deux sujets affligés de la même somme de lésions, et cependant très inégalement malades; ailleurs, les périodes initiales et tardives, la forme aiguë et chronique de la même maladie s'accompagnant de symptômes, ou plus intenses quand les lésions sont légères, ou moindres quand elles sont plus profondes. Ces faits et beaucoup d'autres encore nous démontrent d'une manière irréfragable que l'accroissement ou la diminution du dommage matériel ne commandent pas d'une manière nécessaire l'augmentation ou l'apaisement du trouble dynamique. La lésion est, à vrai dire, l'une des causes les plus fréquentes du symptôme, l'une des conditions les plus habituelles d'une innervation pathologique ; mais rien de plus. En effet, d'un côté, ainsi qu'on vient de le voir, elle n'entraîne pas forcément et par le seul fait de son existence la perturbation vitale; il n'y a pas de rapport constant, de parallélisme obligé, entre la nature, l'étendue, les phases diverses de l'altération matérielle, et le mode, la violence, l'évolution des symptômes; d'une autre part, il est avoué que l'innervation peut être profondément modifiée en l'absence de toute lésion appréciable des organes. Cela est vrai de tous les appareils organiques, sans en excepter le système nerveux lui-même : des changements considérables peuvent survenir dans la texture du cerveau, de la moelle, des nerfs, sans donner lieu à des symptômes notables; et réciproquement, la pensée, la motilité, la sensibilité peuvent avoir subi une atteinte profonde, sans que l'autopsie nous en apprenne la raison.

1770. Si l'on voit dans la maladie une série de symptômes, et si l'on

admet que les symptômes ne font que révéler l'état de souffrance du système nerveux, il s'ensuit que toutes les maladies pourraient être appelées *nerveuses.* Qu'est-ce alors que cette classe particulière et différente à laquelle on est convenu d'appliquer cette dénomination ?

Cullen, à qui l'on doit l'introduction dans la science du terme de *névroses*, avait conscience de cette difficulté; il croyait pouvoir l'éluder en désignant ainsi « toutes les affections contre nature du sentiment et du mouvement où la pyrexie ne constitue pas une partie de la maladie primitive, et toutes celles qui ne dépendent pas d'une affection topique des organes, mais d'une affection plus générale du système d'où dépendent spécialement le sentiment et le mouvement. » Cette définition, extrêmement imparfaite, embarrassée dans les termes et sans précision dans l'idée, a été reproduite par la plupart des auteurs avec des additions et des retranchements qui ne parviennent pas toujours à dissimuler le vague et l'arbitraire dont elle est entachée. Il existe, en somme, deux grands caractères sur lesquels on se fonde pour séparer les névroses des autres maladies; ce sont les suivants : 1° trouble intéressant spécialement les fonctions nerveuses; 2° absence de lésion anatomique. Les autres caractères (tels que l'apyrexie, la marche intermittente, la rareté de la terminaison funeste, etc.) peuvent être considérés comme accessoires; nous les examinerons dans le cours de notre description.

Premier caractère : trouble des fonctions nerveuses. — D'après ce qui a été dit plus haut de l'espèce de hiérarchie qui subordonne à l'innervation tous les actes de la vie de relation et de la vie végétative, il n'est évidemment aucun trouble pathologique qui ne puisse avoir pour point de départ une modification nerveuse. Toute fonction n'est-elle pas de l'innervation, *plus* d'autres actions organiques? Dans toute manifestation de la vie, n'est-ce pas le système nerveux qui intervient en mettant en jeu un appareil plus ou moins compliqué de propriétés secondaires? Pour éviter une trop grande confusion, les pathologistes ont pris le parti de limiter les attributs du système nerveux à l'intelligence, au sentiment et au mouvement; quant aux fonctions dites organiques, ils les envisagent comme étant jusqu'à un certain point indépendantes de l'innervation. D'après cela, on réserve le nom de *symptômes nerveux* exclusivement au trouble des facultés intellectuelles et morales, de la sensibilité et de la myotilité; on dit qu'il y a névrose quand les fonctions qui sont directement *accomplies* par le système nerveux viennent à présenter quelque perturbation pathologique, et qu'en outre cette perturbation est la seule ou à peu près la seule que l'on observe. S'agit-il, au contraire, des fonctions appelées organiques dans lesquelles le système nerveux agit, dit-on, comme simple *excitateur*, la maladie reçoit le plus souvent un nom différent. Cette distinction, qui séduit au premier abord, n'est, en réalité, rien moins que rationnelle; déduite de vues physiologiques erronées, elle aboutit en pathologie à des contradictions perpétuelles.

Soit, par exemple, une de ces modifications des actes sécrétoires qui reçoivent le nom de *flux*. Dans bien des cas, aucun symptôme autre que cette modification même ne se présente à l'observation, et, de plus, la manière dont cet état morbide apparaît, augmente, revient et cesse, rappellent exactement l'invasion, la marche, les retours, les terminaisons des névralgies et des spasmes, types universellement admis de névroses ; enfin, les causes sont identiquement les mêmes. Cependant, à quelle distance des spasmes et des névralgies n'est-on pas habitué à reléguer la classe des flux, en disant que la sécrétion n'est pas une fonction nerveuse, tandis que ce nom convient à la sensibilité et à la myotilité. Que si une affection douloureuse (névralgie) de la face s'accompagne, ce qui n'est pas rare, de salivation et de larmoiement, on qualifiera ces symptômes concomitants d'épiphénomènes, et l'on sera tenté d'y voir une complication de la névralgie, quoiqu'ils résultent, à bien prendre, et non moins directement que la douleur elle-même, de l'affection des nerfs de la face.

En établissant de pareilles distinctions, on prend pour point de départ une prétendue limite qui séparerait les fonctions de la vie de relation de celles dont se compose la vie végétative. Mais cette limite, où la trouver? Serait-ce dans l'*origine* des nerfs qui se distribuent aux organes des deux ordres ? Mais l'anatomie nous montre : 1° que, dans un grand nombre d'organes, il y a mélange de filets cérébro-spinaux et de filets sympathiques ; 2° que le système des nerfs ganglionnaires, étudié au point de vue de ses connexions et de sa structure, est intimement uni au système encéphalo-rachidien, dont il n'est qu'une dépendance. — Seraient-ce les *propriétés* différentes de ces deux ordres de nerfs qui justifieraient la distinction établie entre les fonctions auxquelles les uns ou les autres président, entre les maladies dont ceux-ci ou ceux-là sont affectés ? Pas davantage ; car la physiologie nous enseigne que leurs attributions sont au fond les mêmes. Partout les nerfs sont chargés de transmettre des impressions et d'exciter des mouvements ; mouvements qui s'accomplissent sous l'influence de la volonté, ou en dehors d'elle ; impressions qui tantôt échappent à notre conscience, tantôt y arrivent sous forme de sensations. Encore n'est-il pas exact de dire que les impressions transmises par les nerfs ganglionnaires sont toujours silencieuses, non perçues : la pathologie nous montre ces nerfs souvent douloureux et très douloureux ; et quant aux mouvements, s'il est juste de reconnaître que le raccourcissement des fibres contractiles animées par les nerfs ganglionnaires est soustrait à l'empire de la volonté, il faut remarquer, d'un autre côté, que les mouvements déterminés par les nerfs cérébro-spinaux n'y sont pas tous soumis : témoin la série entière des mouvements appelés réflexes et automatiques. Une dernière objection, et elle est capitale, est la suivante : Comment légitimer, sinon par un usage très partial, l'admission de la myotilité au nombre des

fonctions *directes* du système nerveux ? Les nerfs moteurs n'effectuent pas le mouvement, ils l'excitent dans les muscles où ils le distribuent; de la même manière, on peut dire qu'ils ne sont pas les *instruments* des sécrétions, de la nutrition, etc., mais qu'ils en sont les *agents*. Cela seul suffirait pour faire décrire des névroses de ces fonctions après les névroses du mouvement. L'analogie entre les deux systèmes nerveux se changerait en identité, s'il était prouvé que l'influence des nerfs ganglionnaires consiste, en dernière analyse, à déterminer l'expansion et le resserrement des parois vasculaires, et que ces états alternatifs des vaisseaux sont régis par deux sortes de filets, les uns centripètes (sensitifs), les autres centrifuges (moteurs). Dans cet ordre d'idées, rien ne serait plus rationnel que de ranger les états morbides des nerfs organiques à côté des hyperesthésies, des spasmes, des paralysies qui dépendent des nerfs cérébro-spinaux.

En résumé, il résulte de cette discussion que le nom de fonction nerveuse a été réservé sans raison à l'exercice des facultés intellectuelles et morales, à la sensibilité et au mouvement; dès lors l'*existence d'un trouble nerveux* ne saurait entrer dans la caractéristique d'une classe déterminée de maladies, puisqu'une perturbation de ce genre existe dans un grand nombre d'affections étrangères au cadre classique des névroses.

Deuxième caractère : absence de lésion. — Il est certain que, dans un grand nombre de cas, c'est là un fait négatif qui établit entre les maladies dites nerveuses et d'autres affections une différence tranchée. Cependant toutes les maladies avec intégrité de la structure organique ne sont pas considérées comme des névroses, et l'on est convenu de décrire comme telles certains états morbides coïncidant avec des lésions très positives.

a. La première de ces deux propositions n'a pas besoin d'être longuement développée. Dans l'état actuel de l'anatomie pathologique, malgré les rapides progrès de cette partie de la science, il serait téméraire d'affirmer que là où nous ne constatons pas d'altération matérielle, il n'en existe en réalité aucune; ce caractère négatif pourrait bien n'être que provisoire. Si toutes les maladies dont l'autopsie n'explique pas les symptômes devaient recevoir le nom de névroses, de combien d'éléments hétérogènes cette classe d'affections ne se trouverait-elle pas encombrée! Même en prenant pour critérium la réunion de ces deux caractères, absence de lésion et trouble nerveux (c'est-à-dire dans le sens généralement accepté, perturbation de l'intelligence, du sentiment et du mouvement), ce ne serait pas encore assez : il existe, en effet, bien des maladies encéphaliques et spinales sur lesquelles l'anatomie cadavérique est jusqu'à présent muette, et qui néanmoins par leur marche, leurs complications, leur mode de terminaison, etc., s'éloignent trop visiblement des névroses ordinaires pour qu'on puisse les confondre avec elles

sous une dénomination commune. Citons aussi certains faits déjà indiqués plus haut, de flux, de modification de la nutrition, de la chaleur, etc., dont la ressemblance avec les névroses ne se borne pas à l'étiologie, au mode d'invasion, aux terminaisons, mais se poursuit encore plus loin, en ce sens que souvent on ne rencontre aucune altération qui puisse les expliquer : ce sont là des espèces de névroses *trophiques*, et nous avons vu qu'elles ne sont pas généralement admises.

b. Passons à la deuxième proposition, à savoir, qu'il est des maladies dites nerveuses, coïncidant avec des altérations positives dans la structure des organes, ou ce qui est la même chose, qu'il existe des névroses *symptomatiques*. Nous n'ignorons pas que beaucoup d'auteurs en rejettent formellement l'existence ; mais ceux-là même qui les excluent de leur définition sont obligés de leur accorder une place dans leurs descriptions particulières. C'est qu'ils se trouvent en présence de ce dilemme : Ou bien on reconnaît qu'une névrose peut être liée à une altération matérielle, et alors, en quoi différera-t-elle, au fond, d'une maladie quelconque accompagnée de symptômes nerveux ? Ou bien on s'en tient rigoureusement au caractère tiré de l'absence d'altération, et dans ce cas on arrive à disperser et à répartir dans des classes fort différentes et fort éloignées de la nosographie, des groupes symptomatiques remarquablement homogènes et qui se présentent toujours les mêmes, soit qu'ils se rattachent ou non à la présence d'une lésion évidente.

1771. Supposons que l'on accorde en principe l'existence de névroses symptomatiques ; que, par exemple, avec la plupart des pathologistes, on décrive la névrose douloureuse ou névralgie, premièrement comme pouvant se produire sans que le nerf endolori paraisse différer en rien de ce qu'il est à l'état normal, secondement comme pouvant succéder à la blessure du nerf sensitif, à son inflammation, à sa compression par une tumeur. Si l'on donne le nom de névralgie (névrose) à l'état douloureux d'un nerf blessé, comprimé, tiraillé, on se demande pourquoi la douleur du panaris, de la pneumonie, du cancer, etc., ne recevrait pas le même nom ? N'est-elle pas également le résultat d'un état pathologique des nerfs sensitifs ? Et, sans même aller jusque-là, il est évident que si la douleur résultant de la compression d'un nerf sensitif est envisagée comme une névrose, la paralysie ou la contracture des muscles succédant à la compression ou à l'irritation d'un nerf moteur, serait de droit comprise dans la même catégorie ; de même encore le délire, le coma et tous les troubles du sensorium produits par une lésion de l'encéphale, etc. C'est-à-dire qu'il y aurait autant de névroses symptomatiques au moins qu'il y a de maladies avec modification de l'intelligence, du sentiment ou du mouvement ; la liste en augmenterait singulièrement si l'on y joignait les modifications de *toutes* les fonctions indistinctement qui dépendent du système nerveux (1770.) ; peu s'en faudrait alors qu'on ne fît du mot *névrose* le synonyme de *maladie*.

Les auteurs se sont ingéniés à empêcher cette sorte d'absorption de la pathologie presque entière en une seule classe de maladies, et voici à quels artifices ils ont eu recours.

A. Les uns, tout en concédant l'existence de névroses symptomatiques, croient retrouver l'attribut essentiel (l'absence de lésion) dans l'intégrité des parties mêmes qui sont le siége du sentiment et du mouvement anormal. Qu'une douleur se fasse sentir dans la main et l'avant-bras à la suite d'une piqûre du nerf collatéral de l'un des doigts, ce sera une névrose (névralgie), parce que, abstraction faite du doigt blessé, il y a dans la main et l'avant-bras de la douleur sans altération matérielle. Ainsi encore une contracture des extrémités, fût-elle liée à une altération de la moelle, conservera le nom de névrose, à raison de l'intégrité des muscles contracturés; une éclampsie retiendra le même nom, parce que, si les centres nerveux sont lésés, au moins les parties convulsées ne le sont pas. — Mais d'abord constatons que cette fin de non-recevoir n'a aucune valeur à l'égard des névroses intellectuelles, puisque l'intelligence est tout intérieure, et que, dans les cas où elle est troublée, il n'y a nul moyen d'établir une opposition quelconque entre la périphérie saine et les centres malades. L'argument est-il plus rigoureux lorsqu'il s'agit des névroses sensitives et motrices? Nullement; car tout le monde sait que c'est une des particularités inhérentes à la structure du système nerveux que le transport des impressions d'une partie à une autre, que la subordination d'un trouble périphérique à la souffrance des parties profondes, et d'une partie d'autant plus étendue de cette périphérie, que le point lésé est situé plus haut dans les centres. Au surplus, voyons à quelles singularités nous conduirait l'application du même principe poussé à ses dernières conséquences. Pour caractériser les névroses, il suffit, dit-on, de l'intégrité matérielle des organes où se manifeste le mouvement ou le sentiment anormal; l'éclampsie en fait partie, par cela seul que les muscles convulsés ne sont pas malades. Mais alors rien ne s'oppose à ce qu'à l'exemple de Cullen, nous considérions également comme autant de névroses, et la paraplégie occasionnée par une tumeur de la moelle, et l'hémiplégie, suite d'une hémorrhagie cérébrale; car souvent les muscles du paralytique ne sont pas plus lésés que ceux de l'éclamptique.

On le voit, l'absence de lésion locale dans les parties qui sont le siége d'une anomalie du sentiment ou du mouvement n'atténue pas le caractère symptomatique des névroses, quand elles se rattachent à une altération matérielle située ailleurs, et cette circonstance ne suffit pas, pour leur conserver, comme on l'a prétendu, leur *pureté nosologique*.

B. Voici un autre artifice à l'aide duquel on a cherché à résoudre cette question ardue des névroses symptomatiques. On a dit : Lorsqu'il existe une névralgie, une éclampsie, une épilepsie, en même temps que des lésions matérielles occupent les nerfs ou les centres nerveux, il n'y

a pas relation d'effet à cause entre les uns et les autres : la névrose, maladie idiopathique, *coïncide* simplement avec une altération matérielle, ou plutôt il y a deux maladies distinctes réunies sur le même sujet. Cette interprétation n'est pas seulement invraisemblable, elle est positivement démentie par les faits. Une sciatique (névrose douloureuse du nerf sciatique) est observée chez un sujet atteint d'une tumeur de la cuisse; dira-t-on qu'il y a là une simple coïncidence? Mais la tumeur étant enlevée, la douleur cesse; donc l'une était bien la cause productrice de l'autre. De même, un épileptique venant à mourir, on trouve, à l'autopsie, des tubercules ou des kystes dans l'encéphale; sera-t-il permis d'envisager l'épilepsie comme une névrose essentielle, indépendante, que le hasard a fait naître chez un sujet affecté d'une lésion intracrânienne? Sans doute il peut en être ainsi *quelquefois;* mais, pour peu qu'on généralise cette hypothèse trop commode des coïncidences, on arrivera à cette conclusion inattendue que l'hémiplégie et la paraplégie sont, elles aussi, des névroses essentielles, et que c'est également l'effet du hasard si on les rencontre si souvent avec l'hémorrhagie cérébrale ou les lésions de la moelle. En quoi l'épilepsie symptomatique diffère-t-elle donc réellement d'une paralysie symptomatique? L'une et l'autre ne sont-elles pas l'expression d'une condition morbide du système nerveux? Avec un mode différent, leur valeur, à cet égard, est la même; et si l'une est névrose, pourquoi l'autre ne le serait-elle pas?

C. En présence de ces difficultés, et désespérant sans doute d'opposer une barrière à l'envahissement de la nosologie par les névropathies symptomatiques, quelques auteurs déclarent décidément qu'il n'y a de névroses que celles qui sont primitives, essentielles, idiopathiques, c'est-à-dire indépendantes de toute modification de tissu, antérieure ou actuelle, capable de rendre compte des symptômes. Du moment que ceux-ci trouvent leur raison d'être dans une modification de ce genre, ils rentrent dans le cadre ordinaire des phénomènes consécutifs aux lésions d'organes; ce n'est plus une névrose, c'est une maladie qui en présente seulement la forme et l'apparence : une *pseudo-névrose.* Examinons cette opinion, qui compte de nombreux partisans.

On ne contestera certainement pas que si dans deux cas donnés les symptômes sont les mêmes, c'est que la même cause, évidente ou cachée, est là pour les produire. Eh bien, voici un premier malade ayant des douleurs sur le trajet du nerf sciatique; chez lui, ce nerf est complétement libre et sain en apparence. Voici un second sujet qui accuse des souffrances semblables à l'occasion d'une tumeur du bassin. C'est-à-dire que le même état morbide, la douleur, s'est trouvé réalisé chez le premier en l'absence de tout dérangement appréciable dans la structure du nerf, et qu'elle s'est produite, chez l'autre, par suite d'une compression et d'un tiraillement des fibres sensitives. Néanmoins, sans avoir

égard à cette identité des effets, on dira du premier malade qu'il est atteint de névralgie; et l'affection du second ne recevra pas le même nom: ce sera simplement une douleur *à forme* névralgique, une *pseudo-névralgie.* De même l'épilepsie, névrose quand le cerveau est intact, deviendra une série d'accès *épileptiformes* dans le cas de tumeur intra-crânienne. De même encore la névrose angine de poitrine descendra au rang d'un simple symptôme, si elle se rattache à une lésion du cœur ou des gros vaisseaux, et ainsi de suite. Mais cette manière de raisonner soulève bien des objections.

a. L'épilepsie, la chorée, les névralgies, les convulsions, etc., après avoir été considérées comme des névroses pendant la vie, croit-on qu'elles changeront de nature en changeant de nom, et la place qu'il convient d'assigner à un fait pathologique observé dépendra-t-elle donc du hasard des autopsies qui permettra de découvrir ou de méconnaître telle ou telle altération organique?

b. D'ailleurs cette absence de lésion dont on fait le caractère essentiel des névroses est-elle un fait réel et constant? Notre intention n'est pas d'aborder la question de savoir si la maladie peut être imaginée comme un état indépendant d'un dérangement matériel de l'organisme, encore moins de rechercher si, dans les névroses dites idiopathiques, il ne s'opère pas dans les nerfs une de ces modifications très positives, quoique inconnues en elles-mêmes, dont on trouve les analogues dans l'aimantation du fer doux, le passage d'un courant électrique à travers un fil de métal, dans ces mutations singulières de propriétés que les chimistes connaissent ou plutôt ignorent sous le nom d'isomérisme, etc. Sans nous aventurer aussi loin de notre sujet, nous nous bornerons à rappeler encore une fois l'insuffisance de l'anatomie pathologique actuelle pour trancher dans bien des cas la question d'altération ou d'intégrité des tissus. Nous ferons observer, en outre, que dans mainte circonstance, dût l'exploration cadavérique ne conduire qu'à des résultats négatifs, l'esprit se refuse à les admettre comme vrais. Un nerf devient douloureux à la pression, par suite du refroidissement de la partie même où il distribue ses rameaux, soit, par exemple, le trijumeau, à l'occasion d'un courant d'air qui a frappé la joue droite. Comment croire que ce nerf puisse être matériellement pareil au trijumeau du côté gauche, quand même on n'y trouverait ni rougeurs, ni épaississement? Peut-on mieux se représenter un nerf musculaire, matériellement sain, et cependant sous l'influence de la même cause, devenant imperméable à la motricité qui émane des centres? Dans les faits de cette espèce la lésion nous est inconnue, mais on a le droit de la supposer et même la tentation de l'affirmer.

c. On appelle *sympathiques* certaines névroses qui éclatent dans un point du corps plus ou moins éloigné du siége de l'affection primitive. Si cette affection primitive est une névrose dans certains cas, dans d'autres,

et tout aussi souvent, elle consiste en un état morbide, ou en un état physiologique accompagné de modifications non douteuses dans la structure des parties. Comment classera-t-on ces phénomènes sympathiques? Se fondera-t-on, pour en faire une névrose, sur l'absence de changements matériels, dans la partie même où les symptômes se manifestent? Mais nous avons déjà montré plus haut (1771. A.) que l'histoire des maladies *matérielles* du système nerveux abonde en phénomènes sympathiques. La plupart des symptômes qui accompagnent ces maladies ne sont-ils pas l'effet de la synergie fonctionnelle, des connexions intimes et multiples qui rattachent l'une à l'autre les nombreuses pièces de ce grand appareil? A une faible nuance près, ces deux mots : *symptomatique* et *sympathique*, sont synonymes. Des attaques d'épilepsie accompagnant certaines tumeurs cérébrales sont bien, on en conviendra, les symptômes de ces lésions. Et cependant une production morbide ne saurait donner lieu directement qu'à la suppression de l'activité nerveuse dans la portion du cerveau dont elle a pris la place; si elle provoque d'autres phénomènes, si son action retentit au loin, se généralise, et se complique au point de troubler l'ensemble des fonctions, ce ne peut être qu'en raison d'une sorte de pouvoir dispersif, d'une propriété dont le système nerveux est doué, de propager au loin et sous des formes variées l'impression subie par l'une de ses parties; c'est-à-dire que ces attaques symptomatiques par excellence sont les résultats de la sympathie nerveuse. Autre exemple : qu'au lieu de reconnaître pour cause une tumeur intracrânienne, ces mêmes attaques épileptiques soient dues à des tumeurs de la moelle ou des nerfs, comme cela se voit quelquefois, l'épilepsie sera-t-elle alors plus sympathique et moins symptomatique que dans le cas précédent? Il sera fort indifférent de lui donner l'un ou l'autre nom; car, à proprement dire, la sympathie n'est que *l'un des mécanismes* du symptôme. De sorte que toutes les névroses sympathiques, qui comptent parmi les moins contestées, devraient être rejetées à l'égal des névroses dites symptomatiques, les unes et les autres se rattachant d'une manière plus ou moins immédiate à une altération pathologique des tissus. — C'est, sous une forme nouvelle, le même argument que nous avons déjà fait valoir ci-dessus (1771. A.).

d. Des modifications dans la quantité ou les qualités du sang, modifications dont plusieurs sont chimiquement constatées, la pénétration dans la masse de ce liquide de certains agents toxiques connus, entraînent à leur suite des névralgies, des spasmes, des paralysies dont la plupart sont considérés comme des modèles de névroses pures. Qui s'aviserait, par exemple, de rejeter de la classe des névroses les douleurs liées à la chloro-anémie? Et cependant, dans la théorie que nous examinons, on devrait le faire, car il y a là une lésion positive. On appellera cela un changement dans le conflit des systèmes nerveux et vasculaire; on y verra, si l'on veut, une action directe du sang sur les nerfs: peu im-

porte. Ce qu'il faut reconnaître, c'est qu'en pareil cas, les conditions dans lesquelles l'innervation s'accomplit sont matériellement différentes des conditions physiologiques.

c. Nous constatons, par l'observation, l'existence de certains groupes de phénomènes, de certaines unités symptomatiques, et nous les voyons se reproduire toujours les mêmes, malgré la diversité apparente des causes qui président à leur développement. Nous voyons des douleurs semblables à celles d'une névralgie sans lésions, éclater à l'occasion de la blessure, de la compression, du tiraillement, de l'inflammation des nerfs; nous rencontrons des attaques convulsives identiques avec celles de l'épilepsie, névrose, chez des sujets affectés de tumeurs cérébrales, etc. Cela nous conduit à décrire dans autant de chapitres chacun de ces groupes, chacune de ces unités symptomatiques, sans acception de leur étiologie différente, et à renvoyer à l'histoire des névralgies, de l'épilepsie, etc., pour les détails des accès douloureux, convulsifs ou autres qui se manifestent à l'occasion des névromes, de l'anémie, du rhumatisme, de l'intoxication paludéenne ou saturnine, les tumeurs du crâne, etc., etc. Supprimez les névralgies, l'épilepsie, les contractures symptomatiques, et la description de la contracture, de l'épilepsie, de la névralgie, viendra réclamer sa place dans le tableau de chacune de ces maladies, puisque chacune d'elles peut être accompagnée de ces manifestations morbides; de là inévitablement des redites fastidieuses.

En résumé, si l'on récuse les états pathologiques avec symptômes nerveux qui dépendent d'une altération des solides (que cette altération siége d'ailleurs près ou loin de la partie atteinte de névrose), pour les rejeter dans la nosographie organique; puis, que l'on repousse les affections dépendant d'une modification des liquides, sous prétexte qu'elles appartiennent à la nosographie étiologique, que restera-t-il pour constituer la classe des névroses? Il restera un amalgame de faits qui se ressemblent en un seul point : en ce que leur nature nous échappe; un amas d'états morbides essentiels, c'est-à-dire existant parce qu'ils existent; il restera, en un mot, notre ignorance élevée à la hauteur d'un caractère nosologique!

Concluons de ce qui précède, qu'on ne saurait nier d'une manière absolue l'existence des névroses symptomatiques.

1772. Puisque ni la nature des fonctions intéressées, ni la condition matérielle qui accompagne leur perturbation, ne permettent d'établir une séparation nette et précise entre les névroses et d'autres classes de maladies, force est bien de recourir à une convention arbitraire pour établir cette limite. Nous avons déjà vu les fonctions du système nerveux réduites aux actes de l'intelligence, au sentiment et au mouvement. Nous verrons, par la suite, que parmi les déviations pathologiques que ces grandes fonctions peuvent présenter, un choix a été fait, et que, par exemple, tout en laissant subsister les névralgies comme des névroses,

quelle que soit la cause qui les fait naître, on a démembré l'antique unité paralysie, en excluant du cadre des maladies nerveuses toutes les paralysies liées à une lésion des solides, et quelques-unes de celles qui se rattachent à une altération des liquides. Relativement aux névroses symptomatiques considérées dans leur ensemble, on accepte *en général* qu'elles seront maintenues, à la condition d'offrir cette double particularité : 1° de consister en des perturbations de l'intelligence, du sentiment et de la myotilité très marquées, et telles qu'on les observe dans les cas de névrose pure ; 2° par opposition, de s'accompagner de lésions qui semblent légères, eu égard à l'intensité des symptômes, et qui *habituellement* donnent naissance à des troubles beaucoup moins accusés.

Il est inutile d'insister sur le vague dans lequel un semblable compromis laisse souvent les questions litigieuses ; il ne saurait évidemment suppléer à une définition fondée sur la nature des choses, et la nature des maladies nerveuses est ce que l'on connaît le moins. En pathologie, elles ne peuvent être caractérisées, comme le disait le professeur Requin (1685.), que d'après la méthode symptomatique. Ce n'est pas que, *dans certains cas*, on ne puisse saisir, par l'observation, des différences tranchées entre ce qu'on appelle les névroses pures et les pseudo-névroses ou névroses symptomatiques, et qu'on ne parvienne pas quelquefois à remonter ainsi au rapport qui existe entre le phénomène et la cause qui le produit. Mais, il faut l'avouer aussi, très souvent cette distinction ne peut être établie, et l'on est réduit à considérer seulement la similitude des groupes symptomatiques pour en faire autant d'unités presque abstraites, désignées chacune par un nom particulier. C'est là ce qui donne à tous les écrits sur les affections nerveuses un faux air de traités de séméiologie ; la maladie ne peut y être représentée que comme une fonction troublée, et conséquemment la physiologie pathologique y est constamment mise à la place de la pathologie elle-même. Deux formes différentes de la même affection, deux degrés de son développement sont représentés comme des espècess morbides différentes, et l'unité de la maladie s'efface devant l'identité du symptôme. D'ailleurs la classe tout entière des névroses a été fondée sur une conception négative ; elle est née du jour où l'anatomie pathologique, étant chargée d'expliquer les maladies par les altérations des organes, s'est trouvée arrêtée en face d'un certain nombre d'états morbides dont la raison d'être lui échappait. Si bien que, sachant à peu près ce que ne sont pas les névroses, nous ignorons en revanche ce qu'elles sont en réalité.

A quel autre point de vue sera-t-il permis un jour d'envisager ces maladies ? à quels résultats conduiront, en pathologie, les recherches patientes dont le système nerveux est actuellement l'objet de la part de tant d'observateurs ? C'est ce qu'il impossible de prévoir dès à présent.

Quoi qu'il en soit, le lecteur étant averti du degré d'importance qu'il convient d'y attacher, nous allons énoncer la définition des névroses en y

faisant entrer, outre les deux principaux caractères discutés ci-dessus, d'autres encore, un peu moins importants, et qui trouveront leur développement dans la description qui va suivre.

Définition. — ON EST CONVENU *de donner le nom de* NÉVROSES *à des états morbides, le* PLUS SOUVENT *apyrétiques, dans lesquels on remarque une modification* EXCLUSIVE, OU AU MOINS PRÉDOMINANTE, *de l'intelligence, de la sensibilité, ou de la motilité, ou de toutes ces facultés à la fois; états morbides qui présentent cette double particularité, de* POUVOIR *se produire en l'absence de toute lésion appréciable, et de ne pas entraîner par eux-mêmes de changements profonds et persistants dans la structure des parties.*

1773. *Divisions.* — Un grand nombre de divisions ont été adoptées pour faciliter l'étude des névroses. On distingue d'abord, d'après la nature de la fonction troublée, des névroses de l'*intelligence*, de la *sensibilité* et du *mouvement*, et des névroses *complexes* ou *mixtes.* Puis, dans chacune de ces classes, on admet des névroses *symtomatiques*, *sympathiques* et *idiopathiques.* Nous discuterons la valeur de ces divisions et de quelques autres encore, dans l'article consacré à la classification des maladies nerveuses.

1774. *Symptômes.* — Ils sont extrêmement variés, et se composent *principalement* de phénomènes qui indiquent une exaltation, un affaiblissement ou une perversion des fonctions intellectuelles, sensitives ou motrices, et *accessoirement* d'autres troubles qui accompagnent ce désordre primitif et se manifestent dans les divers appareils organiques. Tantôt l'une des trois grandes fonctions du système nerveux est seule lésée, tantôt elles le sont toutes à la fois, et l'on trouve une foule d'intermédiaires depuis l'altération très partielle de l'une d'elles jusqu'au trouble général où toutes sont plus ou moins compromises; depuis la douleur bornée à un point isolé de la peau, la paralysie d'un petit groupe musculaire, ou même d'un seul muscle, le délire limité à un petit nombre de conceptions morbides, jusqu'à l'hyperesthésie générale des téguments et de plusieurs organes des sens, la convulsion de presque tout le corps, l'aliénation générale, etc. La localisation des symptômes, et par conséquent de la névrose qu'ils représentent peut être portée à un degré extrême que nous ne retrouvons pas dans les maladies avec matière. Et, d'une autre part, on y observe aussi parfois une dissémination remarquable des phénomènes dans toutes les parties du corps (Monneret).

Pour donner une idée de la multiplicité et de la diversité des symptômes que les névroses peuvent présenter, il suffit de rappeler qu'ils peuvent simuler ceux de toutes les maladies organiques (Bouillaud). Au milieu de ces phénomènes variés presque à l'infini, certains caractères méritent surtout d'attirer l'attention. C'est d'abord un signe négatif de la plus haute importance : l'*absence de fièvre;* souvent le pouls conserve une régularité parfaite au milieu des manifestations les plus tumultueuses et les plus

désordonnées ; s'il s'accélère par moments et devient un peu dur et irrégulier, du moins la peau présente une température normale. L'apyrexie est *presque* constante, mais on ne saurait la considérer comme le critérium absolu des névroses, comme nous le verrons par la suite.

Un deuxième caractère beaucoup moins général, si l'on considère toutes les affections englobées sous le nom de névroses, c'est la *mobilité des symptômes*, la facilité avec laquelle ils abandonnent une partie du corps pour se manifester dans une ou plusieurs autres ; c'est aussi la rapidité avec laquelle des symptômes de nature diverse, amenant un trouble de telle ou telle fonction, se succèdent et se suppléent chez le même malade. Mais n'oublions pas que s'il est des névroses vagues et erratiques, il en est d'autres bien tenaces, qui ne le cèdent guère aux maladies organiques les plus opiniâtrément localisées.

Une description générale de tous les symptômes des névroses ne saurait être que le résumé des articles spéciaux consacrés à l'histoire de chacune de ces maladies ; renonçant à une pareille tâche, qui serait aussi difficile qu'ingrate, nous dirons seulement que dans les névroses, l'intelligence, le sentiment, le mouvement, peuvent s'écarter de mille manières de leur type physiologique, et que l'on a essayé de ramener ces modifications morbides à l'*excès*, à l'*affaiblissement* et à la *perversion* des facultés. Il est important de noter que l'exagération maladive de l'une des fonctions existe souvent dans les névroses à côté de la diminution d'une autre (ainsi le délire avec la paralysie, l'hyperesthésie de l'un des sens avec l'anesthésie d'un autre) ; bien plus, la même fonction est ici trop active, là presque éteinte (douleur dans les branches nerveuses, insensibilité de leurs filets terminaux) ; ou bien dans le cours de la même névrose, la fonction subit des modifications différentes (hyperesthésie optique suivie d'amaurose) : de sorte que bien souvent, il devient impossible d'assigner à la série entière des phénomènes un caractère déterminé, et de les rapporter, soit à l'excès, soit au défaut, soit à la perversion de l'action nerveuse. Les symptômes qui semblent les plus opposés peuvent se trouver associés, en vertu de certaines lois connues de physiologie, comme nous le verrons dans l'histoire des névralgies, des convulsions, etc., ou d'autres lois que nous ignorons encore ; et il serait chimérique de fonder sur l'apparence des symptômes la division des névroses en celles qui dérivent d'un état de sthénie ou d'asthénie ; il serait plus hasardeux encore d'y chercher la source des indications thérapeutiques.

Ajoutons que, comme nous l'avons déjà dit, l'intelligence, la sensibilité et la myotilité ne sont pas seules altérées dans les névroses, mais que leurs modifications s'accompagnent de symptômes très nombreux indiquant la perturbation des différents actes organiques : la respiration, la digestion, les sécrétions, etc., participent à divers degrés au trouble de sentiment, de mouvement, des facultés intellectuelles. L'une des sécré-

tions qui se modifient le plus souvent sous l'influence des névroses, est celle de l'urine : une urine limpide, *anémique*, c'est-à-dire pauvre en principes solides, est fréquemment rendue à la fin des accès de douleur ou de convulsions. On a dit aussi que, dans les mêmes circonstances, l'urine contenait de la glycose ; mais cette assertion ne paraît pas s'être confirmée.

1775. *Marche, durée, terminaison.* — L'invasion des névroses est tantôt graduelle, tantôt remarquable par sa soudaineté. Elles présentent rarement, dans leur évolution, les phases régulières d'augment, d'état et de déclin que l'on remarque dans beaucoup d'autres affections. Douées quelquefois, dès leur commencement, de toute l'intensité qu'elles doivent avoir par la suite, le plus souvent elles s'aggravent, se compliquent, s'étendent à mesure que leur durée se prolonge. Les unes sont *continues*, les autres *rémittentes* ou exacerbantes ; il en est aussi dans lesquelles on observe une *intermittence* vraie et même une *périodicité* régulière comme celle des fièvres maremmatiques. Il est digne d'être noté que les névroses caractérisées par l'affaiblissement ou le défaut d'action nerveuse (anesthésie, paralysie du mouvement) ont plus souvent que les autres une marche continue. La manifestation d'accès simples ou composés (ceux-ci prennent le nom de paroxysmes) fait partie de la définition que certains auteurs donnent des maladies nerveuses ; c'est dire que ce caractère est au moins très fréquent. Rien de plus étonnant, en effet, que de voir une souffrance atroce, des convulsions généralisées, un délire des plus violents, cesser tout à coup, et faire place à un état de santé parfaite. Cela s'observe fréquemment dans les névroses ; mais telle est la promptitude avec laquelle l'*attaque* fait place à l'*intervalle de calme*, et le contraste est si vif entre l'un et l'autre, que les malades font à peine attention aux phénomènes légers qui persistent entre deux accès, et que les médecins eux-mêmes n'échappent pas toujours aux illusions suggérées par ce brusque changement. Un examen attentif réduira quelquefois à une simple rémission ce qui d'abord aura paru être une cessation complète, et l'on pourra reconnaître la persistance de quelques phénomènes morbides dans cet intervalle où la santé paraît entièrement rétablie : quelques conceptions délirantes entre deux accès de folie, quelque sensation pénible pendant les répits des douleurs névralgiques, quelques spasmes fugitifs chez l'hystérique ou l'épileptique en dehors de ses attaques. D'autres fois la maladie ne subit pas seulement une atténuation extrême entre les paroxysmes isolés, mais le désordre de l'action nerveuse change aussi de modalité dans cet intervalle. L'épileptique, entre deux accès convulsifs, a des aberrations intellectuelles ; l'hystérique, des sensations bizarres, etc. Ajoutons que certaines névroses, franchement intermittentes à leur début, finissent souvent par devenir rémittentes et presque continues, quand elles sont invétérées.

La *durée* des névroses est très variable : quelquefois extrêmement

courte (spasme de la glotte, contracture du diaphragme), mais souvent très longue ; quelques-unes de ces maladies se prolongent pendant toute la durée de la vie, qu'elles n'abrégent pas sensiblement.

Elles peuvent se *terminer* par la guérison spontanée. Leur disparition qui s'effectue, tantôt avec une promptitude surprenante, tantôt par un décroissement graduel de leur intensité, se rattache parfois aux révolutions physiologiques, telles que : sortie des dents, époque de la puberté, apparition ou retour des menstrues, accouchement, ménopause, etc. (*crises*). Dans d'autres cas, ce sont des révolutions pathologiques qui produisent cet heureux résultat ; nous y reviendrons en traitant des complications. Une névrose venant à s'évanouir spontanément ou sous l'influence du traitement, on en voit quelquefois une autre se manifester, ce qui constitue une apparence de *métastase*. Malheureusement la guérison radicale et complète des névroses, même de celles qui ne sont accompagnées d'aucune lésion appréciable des organes, est loin d'être commune ; elles ont une extrême tendance à devenir chroniques, incurables, ou, si elles se dissipent momentanément, à récidiver sous l'influence des causes les plus légères. La récidive consiste, tantôt dans le retour des mêmes symptômes, tantôt dans l'apparition de formes morbides analogues.

Certaines névroses deviennent *mortelles* par l'obstacle qu'elles apportent à l'exercice des fonctions essentielles à la vie, les unes par la sidération immédiate du système nerveux, d'autres par l'arrêt de la respiration ou de l'action du cœur ; d'autres fois la terminaison funeste résulte de quelque complication accidentelle : on sait que les épileptiques meurent plus rarement par le fait de l'épilepsie que par suite des fractures ou des brûlures qu'ils se font pendant leurs attaques, etc. — La terminaison par la mort est, en somme, une exception dans les névroses. Ces maladies persistent généralement pendant longtemps sans exercer sur l'ensemble de la constitution une influence très notable. On est souvent frappé de voir de si graves perturbations fonctionnelles entraîner des conséquences si peu proportionnées à la violence et à la longue durée des symptômes : les épileptiques, par exemple, présenter tous les attributs d'une bonne santé, malgré les affreuses convulsions qui les affligent ; les femmes hystériques conserver l'embonpoint et la fraîcheur du teint, en dépit des douleurs sans nombre dont elles sont tourmentées, etc. De même encore dans l'organe particulier qui en est le siége, la névrose n'entraîne souvent pas d'altération matérielle, dût-elle se prolonger pendant des années entières ; c'est tout au plus si les palpitations nerveuses finissent par amener l'hypertrophie du cœur ; les paralysies nerveuses ne sont que rarement et tardivement suivies de l'atrophie des muscles, de l'amaigrissement des tissus, de desquamation de la peau, etc.

1776. *Complications.* — On ne doit pas envisager comme de véri-

tables complications tous les états morbides qui peuvent se présenter en même temps qu'une névrose, car un certain nombre d'entre eux peuvent l'avoir précédée et en avoir préparé le développement ; il faut réserver ce nom aux affections qui surviennent dans le cours d'une névrose ou à sa suite, et qui résultent : 1° des mêmes causes qui ont donné lieu à la maladie primitive, comme lorsque l'épilepsie vient s'ajouter à la chorée, une névralgie intercostale à la gastralgie, l'angine de poitrine à des palpitations du cœur, etc. ; 2° de la névrose elle-même, intervenant à son tour comme cause d'états morbides secondaires : congestion cérébrale ou paralysie à la suite d'une attaque épileptique, anémie occasionnée par une souffrance ancienne des voies digestives ; 3° de la coïncidence accidentelle entre une névrose et une maladie intercurrente. Ce dernier genre de complication donne lieu à des observations du plus haut intérêt ; il fournit de fréquentes occasions de vérifier l'antique adage : *Febris spasmos solvit*, qui ne s'applique pas seulement aux spasmes, mais encore à tous les phénomènes analogues. Une maladie fébrile intercurrente peut supprimer momentanément, et quelquefois pour toujours, une névrose dont le sujet était depuis longtemps affecté ; il en est de même de quelques affections inflammatoires, alors même qu'elles ne s'accompagnent pas de fièvre. Bien que les exceptions soient nombreuses et qu'on ne puisse pas considérer l'aphorisme hippocratique comme l'énoncé d'une règle en pathologie, cependant il est essentiel de le connaître, parce qu'il a une véritable importance scientifique et pratique. L'une des conséquences qui en dérivent indirectement est que l'*extrême* perturbation nerveuse d'un organe et une *grave* altération de sa texture se trouvent moins souvent associées qu'on ne serait porté à le croire, l'une cédant quand l'autre se manifeste. C'est ainsi que, chez une hystérique affectée d'une dyspnée excessive, survient-il accidentellement une pneumonie, la gêne de la respiration n'est pas, en général, supérieure à ce qu'elle est chez d'autres personnes ; une inflammation violente de l'utérus supprime parfois, du moins momentanément, les accidents douloureux dont cet organe est le point de départ chez beaucoup de femmes ; une maladie très avancée des orifices et des parois du cœur se complique plus rarement d'angine de poitrine que l'altération de quelques-unes des artères de cet organe, etc. Cette donnée peut être utilisée dans certains cas de diagnostic difficile, l'intensité excessive des phénomènes nerveux devenant presque une raison pour présumer qu'il n'existe pas de lésion organique très profonde. On peut également tirer parti de ce fait pour le traitement, et la médication révulsive, dans les névroses, est fondée en grande partie sur la notion de l'espèce d'incompatibilité, à la vérité très relative, que nous signalons en ce moment.

1777. *Étiologie.* — Les névroses sont souvent *héréditaires*, et cela de deux manières différentes : 1° par transmission directe de la même mala-

die des parens aux enfans (certaines vésanies, l'épilepsie, l'hystérie, la migraine), et dans certains cas, dit-on, des grands parens aux petits enfants avec immunité de la génération intermédiaire; 2° par transmission d'une disposition inconnue en elle-même et en vertu de laquelle on voit se développer des maladies nerveuses de formes diverses : des parents sujets aux névralgies ou à l'hystérie donnent le jour à des enfans qui sont atteints de chorée ou d'épilepsie. Mais si l'on agrandit davantage le cercle de l'hérédité et qu'on envisage comme héréditaires les maladies nerveuses de ceux qui y sont congénitalement prédisposés d'une façon quelconque, on aura à examiner plusieurs questions intéressantes. L'existence des deux modes de transmission que nous venons d'indiquer semble prouver que ce dont on hérite dans les deux cas précités, ce n'est pas précisément telle ou telle névrose, ce n'est pas un germe d'hystérie ou d'épilepsie, comme on l'a prétendu, mais bien une condition de l'organisme favorable au développement d'une maladie nerveuse qui pourra être identique ou analogue à celle des parens. N'est-il pas dès lors rationnel de placer à côté de ces faits d'hérédité directe, ceux où la même condition de l'organisme est engendrée chez les enfans par certaines maladies des parens étrangères à l'ordre des névroses? Au nombre de ces maladies, quelques auteurs ont placé la goutte, le rhumatisme, le cancer, et surtout les maladies organiques des centres nerveux, l'hémorrhagie cérébrale par exemple. Malheureusement les recherches sur l'hérédité présentent de très grandes difficultés, et l'on ne connaît pas encore bien la valeur réelle de ces diverses causes morbides.

Les névroses peuvent survenir à tous les *âges*, sauf la vieillesse pendant laquelle elles persistent quelquefois, mais ne débutent presque jamais. Toutes les espèces de névroses ne sont pas également fréquentes aux différentes époques de la vie : ainsi, dans l'enfance, les névralgies sont extrêmement rares, les convulsions, au contraire, fort communes; l'hystérie ne survient guère avant l'époque de la puberté, ni longtemps après la ménopause, etc.

On ne sait rien de positif quant à l'influence de la *constitution* et du *tempérament ;* une constitution faible, le tempérament bilieux et nerveux, sont considérés comme prédisposant particulièrement aux névroses; d'autres y ajoutent le tempérament lymphatique, d'autres encore le sanguin. Le vague dont la définition du tempérament est elle-même entachée doit faire ajouter une médiocre importance à ces propositions, et l'on ne doit pas oublier surtout que, jugeant de la cause d'après les effets, on a une certaine tendance à déclarer nerveuses des personnes atteintes de maladies de ce nom, du moment qu'elles n'offrent pas le type tranché d'un autre tempérament. De plus, les névroses se compliquent fréquemment d'un état d'appauvrissement de l'économie qui efface les traits caractéristiques et primitifs de l'organisation. — Ce que l'on pourrait appeler le *tempérament moral* mérite peut-être une plus sé-

rieuse considération : les sujets irritables, prompts à subir des alternatives d'exaltation et de dépression, doués d'une volonté peu énergique, d'une imagination vive, et chez lesquels ces dispositions ont été encore augmentées par une éducation vicieuse, sont fréquemment tourmentés par des névroses. Or, de pareils sujets sont loin de se ressembler, dans tous les cas, sous le rapport physique ; et s'il est vrai que chez eux une constitution faible se rencontre assez souvent unie aux attributs du tempérament dit nerveux, il faut reconnaître que souvent aussi ils ont une grande vigueur corporelle et se rangent dans la catégorie des sanguins, des bilieux, etc.

Le sexe *féminin* crée une prédisposition bien connue : d'abord en raison du *tempérament moral* des femmes qui réunit souvent les conditions que nous venons de signaler : de là, chez elles ce qu'on est convenu de nommer, un peu métaphoriquement, la prédominance du système nerveux ; ensuite parce que la menstruation, la gestation, la ménopause déterminent des accidens variés et féconds en retentissemens sympathiques.

Les autres causes prédisposantes, qui souvent suffisent pour donner lieu à des névroses sans le concours d'aucune cause occasionnelle, agissent les unes en modifiant directement le système nerveux, les autres indirectement en affaiblissant l'économie, et en mettant, en quelque sorte, en relief l'activité propre de ce système.

Celles qui exercent une influence *directe* sont les travaux de l'esprit, les veilles, la fatigue musculaire excessive, l'époque de la puberté, les excès vénériens, la masturbation, les affections morales : frayeur, chagrin, exaltation religieuse, les impressions sensorielles vives et répétées. — L'imitation aussi possède une singulière puissance que les célèbres *épidémies* de maladies nerveuses ont permis d'apprécier à diverses époques.

Les causes *indirectes*, qui se mêlent aux précédentes d'une manière souvent inextricable, paraissent agir surtout en modifiant la composition du sang. *Sanguis moderator nervorum* : le sang étant altéré, l'innervation manque rarement de se troubler. C'est ainsi, du moins on le suppose, qu'agiraient l'inanition sous quelque forme que ce soit, les pertes des liquides (spermatorrhée, lactation prolongée, flux intestinaux ou bronchiques, sueurs abondantes, suppurations), la convalescence des maladies aiguës, et les maladies chroniques accompagnées si souvent d'un état d'appauvrissement du sang : cachexie paludéenne, syphilitique, albuminurique, etc.

Ces indications sont cependant loin d'épuiser l'étiologie des névroses. Il faut y ajouter toute la liste des causes dites *déterminantes* (bien que nous ayons vu les causes prédisposantes devenir elles-mêmes déterminantes dans bien des circonstances), ce sont : l'humidité, le froid, la chaleur, l'insolation, les écarts de régime, et aussi, dit-on, la suppression d'anciennes maladies de la peau, d'exutoires ; la goutte, le rhumatisme,

la syphilis ; puis les maladies qui, par irradiation, donnent lieu à des névroses, et qui tantôt elles-mêmes sont des névroses (gastralgies, point de départ d'une névralgie intercostale, névralgie utérine compliquée de névralgie abdominale), tantôt des maladies organiques très diverses, dont l'énumération nous entraînerait trop loin, puisqu'il n'est guère d'organe, de quelque manière qu'il soit altéré, qui ne puisse devenir le foyer d'une de ces sympathies. A côté des états locaux positivement morbides, on peut en ranger d'autres, intermédiaires à la maladie et à la santé, formant des espèces de maladies physiologiques : tel est l'état de la cavité buccale pendant l'éruption des dents, l'état des organes génitaux et des mamelles à l'âge de la puberté, pendant la période menstruelle, pendant les couches ou à leur suite, et à l'époque critique.

1778. On peut voir par cet exposé sommaire combien l'étiologie des névroses est multiple et complexe. Nous avons mieux aimé énumérer toutes ces causes dans un ordre quelconque que de les simplifier au profit de certaines idées théoriques qui manquent jusqu'à présent de démonstration et même de probabilité. Les névroses n'étant que l'expression d'une manière d'être du système nerveux et cette manière d'être, comme l'observation le prouve, se montrant souvent identique malgré la diversité des circonstances où elle prend son origine, ou différente malgré l'analogie de ses causes, il semble tout d'abord difficile de ramener à un petit nombre de faits, et à plus forte raison, de subordonner à un fait unique un élément aussi variable que l'exaltation, la dépression ou la perversion de l'action nerveuse.

Pour qu'on eût quelque chance de découvrir la raison qui rend certains individus très disposés, d'autres très réfractaires aux influences qui déterminent le développement des névroses, pour tenter de dégager des mille circonstances qui y président une donnée constante et caractéristique, il faudrait que les névroses formassent un ensemble homogène d'états morbides. Or, il existe entre une névralgie faciale provoquée par la présence d'une dent cariée ou un courant d'air froid sur la joue, et la même névralgie apparaissant comme symptôme de l'empoisonnement paludéen, une différence de nature trop profonde, pour que le raisonnement, quel qu'il soit, par lequel on se rend compte de la maladie dans un cas, puisse avoir de la valeur dans l'autre. La différence n'est pas moins grande entre les convulsions provoquées par un corps étranger qui est venu s'implanter dans les nerfs de la peau, l'éclampsie d'un albuminurique, l'épilepsie héréditaire. Certes, il faut bien qu'il y ait prédisposition, puisque l'action d'une même cause, du froid, par exemple, est suivie chez l'un d'une névrose, lorsque chez l'autre son effet est nul ou se traduit par des maladies différentes. Mais cette *prédisposition* vague et générale est tout autre chose que celle dont certains auteurs admettent l'existence chez tous les sujets atteints de névrose, et qu'ils ont désignée sous le nom de *mobilité*, *de diathèse nerveuse*, *de*

polarité, etc. Dire que les personnes dont le système nerveux a été impressionné par une cause morbifique sont douées d'une impressionnabilité particulière de ce système, c'est exactement ne rien dire ; une pareille conclusion *a posteriori*, sans mérite en théorie est aussi dénuée de toute valeur dans l'application. Pour que ce raisonnement sortît de la logique pure et entrât dans le domaine de la pathologie, il faudrait que l'on eût fait connaître les signes, autres que la manifestation même de la névrose actuelle, par lesquels se révèlerait cette *diathèse nerveuse*. L'existence de cet état a été beaucoup trop généralisée ; on doit admettre, certainement, que la faiblesse originelle ou acquise de la constitution, une vive sensibilité physique et morale, souvent encore exagérée par l'éducation et la manière habituelle de vivre, que différentes maladies antérieures et particulièrement celles qui frappent le système nerveux, constituent une sorte de menace à être affecté de névroses diverses. Mais il est juste de reconnaître aussi que la prédisposition ne se révèle très souvent par aucun phénomène appréciable, et qu'en considérant dans leur généralité toutes les maladies dont nous nous occupons, il suffit dans maintes circonstances pour les produire de la seule cause déterminante, sans le concours d'aucune condition générale de l'organisme à nous connue.

On arrive à des résultats encore plus hypothétiques lorsqu'on cherche à pénétrer l'action intime des causes qui engendrent les affections dites nerveuses. Nous ne parlerons pas des vellications, des tiraillements, des racornissements que les solidistes ont imaginés dans les nerfs pour en expliquer les souffrances, ni des sérosités âcres et corrosives, bilieuses ou volatiles de l'humorisme. Ces rêveries ont fait leur temps. Nous ne ferons également que mentionner la théorie des névroses proposée par M. le professeur Piorry, qui attribue ces maladies à des oscillations ou vibrations des centres ou des rameaux nerveux (*névraxo* ou *névropallies*), essayant ainsi de rattacher, par une lésion supposée, ce groupe de maladies au système des organopathies dont il est l'auteur. Mais nous devons dire quelques mots d'une interprétation qui tend à s'accréditer de plus en plus dans la médecine contemporaine et selon laquelle les changemens de composition du sang, notamment la chloro-anémie, seraient la condition la plus générale du développement des névroses.

On ne peut nier que le conflit des systèmes sanguin et nerveux ne soit l'une des sources les plus fécondes de maladie, comme elle est l'un des phénomènes les plus essentiels de la vie ; il est certain encore que c'est par l'intermédiaire du sang que les substances toxiques absorbées agissent sur les centres nerveux : de curieuses expériences ont récemment mis ce fait dans toute son évidence. De même l'observation clinique nous montre des accidens nerveux succédant à l'empoisonnement par le plomb, l'arsenic, la strychnine, etc., où c'est le sang qui commence par recevoir l'agent toxique, pour réagir, ainsi modifié, sur

le système nerveux ; c'est de la même manière que quelques auteurs croient pouvoir expliquer le mode d'action de certaines diathèses, telles que la goutte et la syphilis. La chloro-anémie, état morbide des plus communs, surtout dans les grands centres de population, paraît également très propre à modifier l'influence du sang sur l'innervation. Rien de plus fréquent que de rencontrer les névropathies les plus diverses unies à la chloro-anémie ; en outre, si l'on recherche quel est le mode de succession des accidens, on trouve bien souvent qu'à la suite d'hémorrhagies, de privations, de causes morales débilitantes, il y a eu d'abord des symptômes d'anémie, puis des symptômes nerveux. C'est, en quelque sorte, la série de phénomènes que l'on voit se dérouler, resserrés seulement dans l'espace de quelques minutes ou de quelques heures, chez une personne en proie à une perte abondante de sang : décoloration des tégumens, puis douleurs, spasmes cloniques, etc. Loin de nous la pensée de contester qu'on ne puisse observer dans les névroses une semblable filiation des accidens ; nous voudrions seulement établir que ce mode de succession n'est pas constant, et que lorsqu'on observe simultanément une souffrance nerveuse et un état d'appauvrissement du sang, l'une n'est pas toujours la conséquence immédiate de l'autre.

1° Parmi les altérations du sang que l'on trouve unies aux diverses névropathies, la chloro-anémie est seulement la plus fréquente ; elle n'est pas la seule, et des auteurs dignes de foi placent à côté d'elle l'état opposé : la pléthore. M. Bouillaud exprime la même idée lorsque, tout en insistant dans son enseignement sur l'importance de la chlorose, il établit que rien ne simule mieux que l'anémie les accidens dûs à la pléthore. Inutile d'ajouter que bien des névroses se produisent en l'absence d'une altération appréciable du sang quelle qu'elle soit, et se rattachent à des causes dont l'action est toute topique : telles sont les névralgies et les paralysies produites par le froid, tel est encore le tétanos, etc.

2° Lorsque des symptômes de chlorose existent chez un sujet actuellement atteint d'une maladie nerveuse, la question de savoir si l'une a été la cause immédiate de l'autre reste encore tout entière. Tout en reconnaissant que souvent l'état anémique est le premier en date, il faut cependant admettre encore deux autres catégories de faits : premièrement ceux où l'on voit apparaître *tout ensemble* et la perturbation nerveuse et l'appauvrissement du sang ; comment supposer, par exemple, qu'une commotion morale susceptible quelquefois d'éteindre la vie à la manière de la foudre, ait besoin de cet intermédiaire de la chlorose pour développer des phénomènes morbides, et cela dans l'appareil organique même auquel elle s'adresse tout d'abord ! Viennent, en second lieu, les faits où l'état chloro-anémique est la *conséquence* de la névropathie. Telle est en effet l'importance des fonctions nerveuses, que leur trouble

retentit dans toute l'économie et entraîne des changemens multipliés dans les actes de la vie organique, y compris la sanguification; la physiologie fait prévoir la possibilité de ces altérations consécutives du sang, et la clinique n'en refuse pas la démonstration quand on l'interroge sans idée préconçue.

3° Mais même en nous en tenant aux faits de névroses consécutives à la chloro-anémie, il faudrait encore établir pourquoi, avec le même degré d'altération de sang, tantôt il n'y a pas d'accidens nerveux, tantôt il en existe; et pourquoi, dans ce dernier cas, ils revêtent ici la forme gastralgique, ailleurs celles de l'hystérie ou de la chorée? Quand on réfléchit à ces différences, on est conduit à ne voir dans l'appauvrissement du sang, ou mieux, dans l'affaiblissement de l'organisme, que l'une des conditions favorables au développement d'une maladie quelconque, et à reconnaître que l'espèce particulière des états morbides qui se manifestent alors, est subordonnée à d'autres conditions moins apparentes que la chloro-anémie, moins faciles à constater, mais dont on ne saurait nier pour cela ni la réalité ni l'importance. En d'autres termes, l'anémie dispose aux accidens nerveux, mais elle ne les fait pas, pas plus qu'elle ne crée les phlegmasies, les tubercules, les cancers, etc.

4° Ce que nous venons de dire de la chloro-anémie, nous pouvons le répéter de la *dyspepsie* que M. Beau considère comme la précédant dans tous les cas. Nous aurons l'occasion de revenir sur le rôle pathogénique considérable que ce savant maître assigne au dérangement des fonctions digestives; pour le moment il nous suffira de soulever à propos de la dyspepsie, les mêmes questions déjà indiquées tout à l'heure : une cause morale capable de *sidérer* instantanément le système nerveux ne peut-elle le *rendre malade* qu'après avoir diminué l'appétit et l'assimilation des alimens? Un état morbide du système nerveux, pour peu qu'il soit grave et persistant, peut-il ne pas étendre aux fonctions du tube digestif une influence qu'il fait sentir à tous les autres actes de la vie?

En résumé, nous nous contenterons donc des données étiologiques consignées plus haut, et nous abstenant de toute généralisation décevante, nous admettrons seulement que la chloro-anémie, consécutive ou non à un dérangement des fonctions digestives, est l'une des conditions au milieu desquelles les maladies nerveuses se montrent volontiers; mais que cet état du sang ne prime pas tellement les autres conditions de leur développement qu'on doive le regarder comme constant et véritablement essentiel.

1779. *Anatomie pathologique.* — La définition des névroses les représente seulement comme *pouvant* avoir lieu en l'absence de tout changement anatomique appréciable, et nous avons démontré l'opportunité d'admettre des névroses symptomatiques et sympathiques, c'est-à-dire consécutives à des altérations diverses. La seule conclusion générale à

laquelle conduise l'étude de ces lésions coïncidantes, c'est qu'il n'en est aucune qui entraîne nécessairement à sa suite le développement d'une névrose, et que toutes peuvent y donner lieu, quels que soient leur siége et leur nature. D'où cette conséquence, que les névroses ne sont pas toujours des maladies sans lésion, mais des maladies *sans caractère anatomique ;* alors même qu'un organe altéré en est le point de départ, elles sont assujetties à des lois sensiblement différentes de celles qui régissent les symptômes ordinaires des affections organiques.

1780. *Nature des névroses; physiologie pathologique.* — Le peu que nous connaissons de la nature d'une maladie n'est autre chose que le rapport entre les effets, lésions et symptômes, et la cause qui les produit. Ainsi, une ulcération est de nature inflammatoire, scrofuleuse, syphilitique, etc., suivant que c'est la syphilis, la scrofule ou une phlegmasie simple qui l'a produite; et généralement ces causes impriment à la maladie qu'elles font naître des différences notables qui se révèlent par l'aspect des lésions, le mode et l'intensité des symptômes, la marche, les terminaisons diverses et l'efficacité des moyens de traitement. Il est bien rare que dans les maladies qui nous occupent on puisse arriver à la connaissance de ce rapport ; l'observation s'arrête presque toujours à la *forme* des accidens, et la forme peut rester la même, quelle que soit l'étiologie de la maladie. A part quelques névroses spécifiques, on chercherait souvent en vain dans les symptômes la trace de leur origine. Pour cette raison, nous insisterons peu sur ce chapitre obscur de la nature de la maladie, certain de n'avoir à y exposer la plupart du temps que des conjectures dénuées de preuves.

En revanche, la physiologie pathologique, c'est-à-dire le mode de production des accidens considérés en eux-mêmes et indépendamment de leur cause, commence à devenir moins obscure, grâce aux découvertes dont la physiologie normale du système nerveux s'est enrichie dans ces derniers temps. Les idées de sympathie, d'irradiation, d'action et de réaction nerveuses sont devenues moins vagues et ont cessé d'être seulement l'équivalent de caprice, irrégularité, bizarrerie; si l'on ne connaît pas mieux que par le passé le *pourquoi* des névroses, au moins se rend-on un compte un peu plus exact du *comment*, c'est-à-dire du mode suivant lequel leurs symptômes s'enchaînent, se commandent, se subordonnent. Nous aurons soin d'indiquer, avec quelques détails, les notions relatives à cet intéressant sujet, quelque imparfaites qu'elles soient encore à plusieurs égards.

1781. *Diagnostic.* — Le diagnostic de toute névrose comprend deux parties bien distinctes. La première et la moins difficile est le diagnostic des *symptômes.* Est-ce bien à une névralgie, à une paralysie, à une contracture, etc., que l'on a affaire? N'est-ce pas à d'autres phénomènes ayant avec ceux que l'on suppose quelque ressemblance capable de donner le change? La seconde partie est le diagnostic *de la maladie.* La con-

tracture, le délire, la névralgie, sont constatés; reste à savoir si c'est là tout, ou si, par de là les modifications du sentiment, du mouvement, de l'intelligence, il n'y a pas quelque autre état morbide accessible à l'exploration. C'est dans cette recherche que la division traditionnelle des névroses en symptomatiques, sympathiques et idiopathiques est d'une véritable utilité pour le praticien; elle le conduit, en effet, à examiner attentivement tous les organes et à ne s'arrêter qu'en dernier lieu, et, pour ainsi dire, en désespoir de cause, à la pensée d'une affection spontanée, isolée de tout élément connu qui puisse en modifier le pronostic et le traitement.

1782. *Pronostic.* — Bien que les névroses n'aboutissent que très rarement à une terminaison funeste, et que par elles-mêmes elles n'entraînent pas de changemens considérables dans l'état anatomique des tissus, elles ne laissent pas cependant que d'être assez graves, les unes à cause des symptômes pénibles et violens dont elles sont accompagnées, d'autres en raison des conséquences qu'elles ont pour la vie sociale des individus, un grand nombre d'entre elles par la longue durée du mal et ses perpétuelles récidives. On a dit justement que le pronostic d'une névrose grave équivaut presque toujours à cette déclaration : Vous en souffrirez longtemps et cruellement, mais vous n'en mourrez pas; restriction qui ne console pas tout le monde.

Le pronostic varie d'ailleurs essentiellement d'après la cause de la maladie, et se ressent dans la pratique de l'ignorance où nous sommes quant à l'étiologie d'un grand nombre de névroses; il est moins grave, cela va sans dire, quand la cause est elle-même passagère et curable, que lorsqu'elle consiste en quelque état morbide local ou général dont la durée est illimitée et la guérison impossible ou incertaine. Mais il est souvent très fâcheux en l'absence de toute cause appréciable, et alors que rien ne semble justifier la longue persistance des accidens : *Impressum semel parti vitium nusquam emotum perstat etiamsi a spiritu natum* (Marc-Aurèle Séverin). On sait combien certaines épilepsies, dites idiopathiques, certaines névropathies vagues, certaines névralgies sont rebelles et tenaces. Quelquefois la constitution lymphatique, un état de cachexie générale semblent expliquer cette chronocité. D'autres fois, la maladie semble se perpétuer par cela seul que pendant longtemps elle a été abandonnée à elle-même.

De plus grands détails seraient déplacés ici; on les trouvera dans des articles spéciaux.

1783. *Traitement.* — Nous n'exposerons pas non plus dans tous ses développemens la thérapeutique des névroses dont il nous suffira d'énumérer les principaux élémens.

Assez souvent dans leur traitement, l'*art de guérir* n'occupe que le second rang, parce que, avant tout, il faut satisfaire au *devoir de soulager*. Mais au point de vue dogmatique il est permis d'intervertir les

termes et d'énoncer dans l'ordre suivant les indications thérapeutiques :

1° Chez les individus prédisposés instituer une sorte de *traitement prophylactique* dont les ressources sont toutes dans une hygiène appropriée du corps et de l'esprit.

2° *Combattre la cause des accidens :* traitement hygiénique et pharmaceutique dirigé, soit contre l'état général de la constitution sous l'influence duquel la névrose s'est développée ou qui la fait persister (maladies spécifiques et virulentes, goutteuses, rhumatismales, pléthore, chloro-anémie, scrofules, etc.), soit contre les affections locales qui en sont le point de départ. On aura fréquemment, pour nous servir de l'expression consacrée, à rétablir l'équilibre rompu du système sanguin et du système nerveux, à lutter contre la prédominance morbide de ce dernier. Les toniques de toutes sortes répondent le mieux à cette nécessité de fortifier, et, suivant les cas, de produire localement, tantôt une excitation réclamée par un état d'affaiblissement paralytique, tantôt une sédation exigée par un excès ou une perversion de l'activité fonctionnelle.

3° *Combattre les accidens eux-mêmes* et en prévenir le retour par un traitement ou calmant ou stimulant, qui s'adresse aux centres nerveux (influences morales, inhalations anesthésiques, usage interne des narcotiques et des antispasmodiques, strychnine...), ou aux nerfs affectés (applications locales des mêmes agens, électricité, eau froide, révulsifs cutanés, etc.).

ARTICLE II.

CLASSIFICATION DES NÉVROSES.

1784. Dans l'état peu avancé de la science, une classification des névroses ne saurait être qu'un groupement destiné à faciliter l'étude de ces maladies ; un artifice de méthode, mais non une systématisation rationnelle. L'anatomie et la physiologie, telle est la double base des classifications généralement admises ; quant à les fonder sur la pathologie même, quelques écrivains ont tenté de le faire ; mais ces essais doivent être considérés, jusqu'à présent, comme prématurés. Ainsi, par exemple, une division des névroses, d'après les diathèses auxquelles elles se rattachent, est évidemment insuffisante pour embrasser la totalité de ces maladies ; de même en prenant pour point de départ l'étiologie et en étudiant les névroses symptomatiques, sympathiques et idiopathiques, on ne peut arriver qu'à des distinctions d'une valeur secondaire. Les classifications basées sur le siége et la nature des symptômes sont les seules que l'on doive admettre quant à présent, et elles vaudront aussi longtemps que les notions médicales sur les névroses ne dépasseront pas la séméiotique de ces affections. La classification suivante nous paraît la plus conforme au plan de ce livre, où la distribution des matières en

nosographie organique, étiologique et symptomatique, nous force à modifier légèrement les divisions généralement reçues.

En considérant la nature des fonctions nerveuses atteintes par la maladie, il y a lieu d'établir quatre ordres de névroses :

1° NÉVROSES DE L'INTELLIGENCE (une description particulière leur sera consacrée);

2° NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ;

3° NÉVROSES DE LA MOTILITÉ.

4° Un dernier ordre dans lequel figurent les névroses intéressant à la fois la sensibilité et la motilité, ou même simultanément ces deux facultés et celles de l'intelligence. Ce sont les névroses MIXTES ou COMPLEXES.

Reprenons maintenant chacun de ces *ordres* et énumérons les principales névroses qui y sont comprises.

I. Névroses de la sensibilité. Cet ordre comprend deux *classes* : LES HYPERESTHÉSIES et LES ANESTHÉSIES.

1° Les névroses avec exaltation ou perversion de la sensibilité, ou *hyperesthésies*, comprennent plusieurs groupes pathologiques constituant autant de *genres* :

a. *Hyperesthésies des nerfs sensitifs de la vie de relation*, ou *névralgies proprement dites*. Il y a autant de névralgies qu'il existe de nerfs sensitifs cérébro-spinaux : les mieux connues de ces espèces sont les névralgies trifaciale, cervico-occipitale, cervico-brachiale, intercostale, lombo-abdominale, fémorale, sciatique ; l'hyperesthésie des nerfs musculaires ou myosalgie.

b. *Hyperesthésies des nerfs sensoriels*. Troubles de la sensibilité cutanée, de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, du goût, caractérisés par une exaltation ou une perversion de ces fonctions : dermalgie, hyperacousie, photopsie, etc.

c. *Hyperesthésies des nerfs sensitifs de la vie organique*, *névralgies viscérales* ou *viscéralgies* : affections douloureuses des voies digestives, circulatoires, respiratoires, génito-urinaires.

d. *Hyperesthésies dont le siége anatomique n'est pas encore connu d'une manière précise* : migraine, irritation spinale, arthralgie, angine de poitrine.

2° Les névroses avec abolition ou diminution de la sensibilité. Elles ont reçu le nom d'*anesthésies* ou de paralysies du sentiment, et sont susceptibles d'être classées comme les hyperesthésies, d'après les nerfs affectés, en anesthésies des nerfs cérébro-rachidiens cutanées ou musculaires, des nerfs sensoriels, viscéraux. Toutefois, l'étude particulière de ces espèces morbides a été beaucoup moins approfondie que celle des espèces correspondantes dans la classe des hyperesthésies, et l'on ne connaît bien qu'un petit nombre d'entre elles.

II. Névroses de la motilité. Deux classes constituent cet ordre : LES HYPERCINÈSES et LES ACINÈSES.

1° Les *hypercinèses* (de Romberg), *motus excedentes* de Heister, caractérisées par une augmentation morbide de l'activité musculaire. Ce sont les névroses désignées sous le nom de *convulsions*, *de contractures*, *de spasmes*, et parmi lesquelles on distingue :

a. Les *hypercinèses des muscles de la vie de relation :* convulsions et contracture de la face, du cou, de l'épaule, du diaphragme, etc. ; on peut en admettre autant d'espèces qu'il y a de muscles ou de groupes musculaires.

b. Les *hypercinèses des muscles de la vie organique ;* on les désigne le plus souvent sous le nom de *spasmes* ou de *névroses spasmodiques :* spasme du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin, de l'anus, des canaux biliaires ; spasme de la glotte, des bronches ; palpitations de cœur ; spasme de la vessie, de l'urèthre, etc.

2° Les *acinèses*, caractérisées par l'anéantissement ou la diminution de l'activité musculaire ; ce sont : les *paralysies* ou *névroses paralytiques*, qui comprennent également autant d'espèces qu'il y a de muscles : *a.* dans les organes de la vie de relation (paralysies de la face, des membres, du tronc, du diaphragme, etc.) ; *b.* dans les organes de la vie végétative (paralysies du pharynx, de l'œsophage, de l'intestin, du larynx, de la vessie, etc.).

III. Névroses de l'intelligence, en VÉSANIES. Nous n'avons pas à nous en occuper spécialement dans ce chapitre.

IV. Névroses générales ou complexes, caractérisées par des désordres plus ou moins nombreux et simultanés de la sensibilité, du mouvement et de l'intelligence, et qui, par la grande extension des symptômes et par leur multiplicité, révèlent l'affection constante des centres nerveux (1). — On a souvent voulu ramener les névroses complexes elles-mêmes aux divisions qui précèdent, et en faisant valoir, au profit de telle ou telle doctrine, quelques-uns de leurs symptômes comme plus essentiels que les autres, on en a fait tantôt des hyperesthésies, tantôt des anesthésies, tantôt des névroses convulsives ou des vésanies, etc. Mieux vaut les décrire une à une, en y reconnaissant impartialement l'existence d'une perturbation profonde et générale des fonctions nerveuses, et sans préjuger leur nature, ni la subordination, toujours discutable, de leurs symptômes. Ces névroses complexes sont : l'état nerveux, la chorée, l'hystérie, la catalepsie, le tétanos, l'éclampsie, l'épilepsie.

(1) On serait tenté de donner à ces névroses le nom de *centrales* par opposition aux précédentes, que l'on appellerait *périphériques ;* mais une pareille distinction ne saurait se soutenir en présence de ce fait qu'une affection des centres nerveux peut dans certains cas ne donner lieu à des phénomènes appréciables qu'à la périphérie du corps.

ARTICLE III.

DES NÉVROSES EN PARTICULIER.

NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ. — HYPERESTHÉSIES. — NÉVRALGIES.

1785. Dans le premier ordre des névroses, qui sont celles de la sensibilité, nous avons trouvé une première classe, constituée par les *hyperesthésies*. Nous avons admis trois genres d'hyperesthésies :

a. Les hyperesthésies des nerfs sensitifs cérébro-rachidiens;

b. Celles des nerfs sensoriaux;

c. Celles des nerfs sensitifs de la vie organique.

d. A ces genres on est obligé d'en ajouter un quatrième formé par certaines hyperesthésies dont le siége n'est pas encore bien déterminé.

Nous commencerons par l'étude des hyperesthésies occupant les nerfs sensitifs cérébro-rachidiens, c'est-à-dire par l'histoire des névralgies proprement dites.

DES NÉVRALGIES EN GÉNÉRAL.

1786. *Bibliographie.* CHAUSSIER. — *Table synoptique de la névralgie*, etc. Paris, 1803, in-fol.

J. SCOTT. — *Cases of dolorous tic and other forms of neuralgia.* Londres, 1834.

R. ROWLAND. — *A treatise on neuralgia.* Londres, 1838.

VALLEIX. — *Traité des névralgies ou affections douloureuses des nerfs.* Paris, 1841, 1 vol. in-8.

H. HUNT. — *On the nature and treatment of dol. tic, sciat. and other neuralgic disorders.* Londres, 1844.

BRETSCHNEIDER. — *Versuch einer Begründung d. Path. und Therapie d. œussern Neuralgieen.* Iena, 1847.

L. TÜRCK. — *Beitr. zur Lehre von der Hyperästhesie und Anästhesie* in *Zeitschrift d. Gesellschaft d. Aerzte.* Vienne, 1850 (novembre).

TOOGOOD DOWNING. — *Neuralgia, its various forms, path. and treatment.* Londres, 1852.

HELFFT. — *Prakt. Mittheil. aus d. Gebiete der Nervenpathologie*, in *Medic. Wochenschr.* Vienne, 1851 et 1852.

NOTTA. *Du traitement des névralgies par la cautérisation transcurrente.* (*Union méd.*, 1847.) — *Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies.* (*Archives générales de méd.*, 1854.)

PARSONS. — *Neuralgia: history, nature and treatment*, in *American Journal of med. sciences*, octobre 1854.

Voir en outre les articles consacrés à la Névralgie et à la Douleur en

général, dans les traités de pathologie interne, les ouvrages sur les maladies nerveuses et particulièrement dans ceux déjà cités de Romberg, de **Henle** et de **Hasse** (1768).

1787. *Définition.* — Affection douloureuse des nerfs cérébro-rachidiens, avec cette particularité que, le plus souvent, la souffrance est ou paraît être dans ces nerfs eux-mêmes, circonscrite au trajet de leurs troncs, branches ou rameaux.

1788. *Divisions.* — Pour donner une idée de la multiplicité des espèces de névralgies que les auteurs ont décrites, il nous suffira de rappeler que Joseph Franck admettait les suivantes : Névralgie traumatique, inflammatoire, rhumatique, métastatique, gastrique, arthritique, carcinomateuse, syphilitique, nerveuse. La division adoptée aujourd'hui est celle en névralgies symptomatique, sympathique et idiopathique.

1789. *Symptômes.* — *a.* Le symptôme essentiel et souvent unique est la *douleur*. La description remarquable qui suit est empruntée à Valleix; elle est exacte pour l'immense majorité des cas :

Il importe, dit cet auteur, dans la névralgie, plus que dans toute autre affection, de distinguer la douleur spontanée de la douleur à la pression.

Douleur spontanée. — On doit distinguer deux espèces de douleur spontanée : la première est *continue*, la seconde *intermittente*. La douleur *continue* sans être violente est très incommode ; les malades la comparent ordinairement à une tension, à une pesanteur, à une pression forte, ou bien à la souffrance que produit une contusion ; il est bien rare que cette douleur disparaisse dans l'intervalle des accès. Lorsque l'affection est franchement périodique, toute espèce de douleur cesse ordinairement dans l'intervalle des accès réguliers.

La *douleur intermittente* se montre sous forme d'élancemens, de déchiremens, de piqûres, ordinairement très aiguës, durant très peu de temps et se reproduisant à des intervalles variables. Tantôt les malades n'en éprouvent qu'un ou deux en un quart d'heure, et tantôt ils les sentent renaître plusieurs fois par minute. Ce sont toujours des douleurs lancinantes qui composent les *accès* de névralgie ; c'est pourquoi on y a eu presque exclusivement égard. Dans les névralgies bien caractérisées, on voit, en effet, ces élancemens se reproduire à des intervalles très rapprochés, pendant un temps qui varie entre quelques minutes et plusieurs heures, et alors les malades sont dans une anxiété très grande, jusqu'à ce que le calme se rétablisse peu à peu ou brusquement. Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, la même série de phénomènes se reproduit. — Ces élancemens ont une violence très diverse suivant les cas. Les malades les comparent à des tiraillements, à des arrachemens, à des piqûres. Quelques-uns parlent d'une commotion électrique ; d'autres éprouvent un sentiment de brûlure, etc.

Ce qu'il y a de remarquable dans ces élancemens, c'est qu'ils ont

des *foyers* d'où ils partent quelquefois pour se porter d'un point à un autre, tandis que parfois aussi ils restent fixés dans ces foyers, se produisant à la fois dans plusieurs points du trajet du nerf souvent très éloignés l'un de l'autre. Or, ces foyers douloureux sont précisément les points circonscrits que la pression fait découvrir et dont il va être question tout à l'heure. Il est vrai de dire néanmoins que, soit que les malades n'aient pas noté ces points avec assez d'attention, soit que réellement l'élancement n'ait pas de point de départ fixe, un peu plus de la moitié des sujets se contente d'indiquer d'une manière générale le trajet des nerfs comme étant le siége des élancemens.

Dans les cas où les élancements se portent d'un point à un autre en parcourant une certaine étendue des nerfs, la direction n'est pas toujours la même; cependant dans une très grande proportion des cas ils suivent le trajet du filet nerveux affecté. Assez rarement ils ont une direction contraire, et l'on a voulu avec cette particularité déjà signalée par Cotugno, faire une espèce particulière de névralgie, sous le nom de *névralgie ascendante.* Mais cette distinction n'a aucune importance.

Douleur à la pression. — Une pression largement exercée avec la paume de la main n'exaspère pas ordinairement la douleur et la calme le plus souvent; mais si l'on presse avec l'extrémité d'un ou de plusieurs doigts en suivant le trajet du nerf malade, on trouve un ou plusieurs points sur lesquels cette pression cause une douleur variable, souvent fort vive. Si l'on presse de plus en plus fort, et toujours de la même manière, la douleur augmente et devient insupportable même dans les cas où elle était d'abord légère; dans un grand nombre de cas elle est tellement vive, que les malades se soustraient à l'exploration par des mouvemens très brusques, et en manifestant, par la contraction de leurs traits, une souffrance extrême. Mais il arrive assez fréquemment qu'après avoir exercé ainsi la pression, si on la renouvelle sur le point qu'on vient de trouver si douloureux, on constate qu'elle est devenue momentanément supportable, ou même qu'elle n'est pas du tout douloureuse. — Par la pression exercée comme il vient d'être dit, non-seulement on exaspère la douleur *continue*, mais encore on produit assez souvent des élancemens en tout semblables à ceux qui se produisent spontanément.

A l'aide de la pression, on reconnaît l'existence, l'étendue et le degré de sensibilité *des points douloureux*. Ceux-ci sont parfois nombreux et rapprochés sur le trajet du nerf, d'autres fois on n'en trouve qu'un petit nombre et très éloignés l'un de l'autre; bien plus rarement on n'en trouve qu'un seul. Les points douloureux peuvent n'avoir que 1 ou 2 centimètres de diamètre; ordinairement néanmoins ils ont un peu plus d'étendue et parfois ils occupent un espace grand comme la main et plus. Il est rare que tout le trajet du nerf soit douloureux, et lorsqu'il en est ainsi, on reconnaît encore l'existence des points douloureux à la plus grande sensibilité que la pression réveille à leur niveau. Souvent

ces points douloureux sont *si bien circonscrits qu'à 1 ou 2 millimètres de distance près on détermine ici une douleur des plus vives, et là on ne trouve pas la plus légère sensibilité morbide.*

C'est dans les points où se manifeste une douleur spontanée que l'on produit aussi la douleur à la pression ; seulement il peut arriver que dans certains cas la douleur à la pression ne se fasse pas remarquer, bien que le malade y éprouve une certaine souffrance.

Presque dans tous les cas, on voit que l'intensité de la douleur à la pression est en rapport avec de la douleur spontanée, au moins dans quelques points. Il y a néanmoins des exceptions à cette règle; mais ce qui prouve qu'elle a une importance réelle, c'est que : 1° l'affection ayant des accès plus ou moins marqués, la pression devient sensiblement plus douloureuse pendant ces accès de douleur spontanée ; 2° dans les cas où les paroxysmes sont très tranchés, cette douleur à la pression peut disparaître presque complétement dans les intervalles ; et 3° enfin, dans les cas où il y a une périodicité incontestable, la partie affectée devient d'ordinaire complétement indolente pendant l'intervalle.

Douleurs causées ou exaspérées par divers actes du malade. — Les causes de ces douleurs sont variables, mais elles tiennent toutes à des mouvemens plus ou moins brusques des parties affectées. Ainsi, dans la sciatique, la marche, dans la névralgie trifaciale, la mastication, dans la névralgie intercostale, les grandes inspirations déterminent et exaspèrent ces douleurs, et souvent de manière à rendre le mouvement insupportable. Dans quelques cas particuliers, le contact des corps chauds ou froids produit le même effet.

La description de Valleix peut servir de *type;* mais il ne faut pas s'attendre à la trouver exacte dans tous les cas de névralgie; les symptômes offrent d'assez nombreuses variétés qui trouveront leur place à l'article *Physiologie pathologique.*

b. Symptômes concomitants. — En même temps que la douleur on observe, dans le cours des névralgies, d'autres phénomènes moins constans, qui doivent être distingués en ceux qui accompagnent les paroxysmes aigus et en ceux qui résultent de la longue persistance de l'affection.

Pendant les accès on constate assez fréquemment, soit dans la région même qui est le siége de la douleur, soit dans le reste de l'économie, des troubles plus ou moins marqués. Ainsi l'on voit la partie malade pâlir d'abord, puis s'injecter au point de faire croire à un état phlegmasique ; la sécrétion lacrymale, celle du mucus, celle de la matière sébacée ou de la sueur, se faire avec une activité insolite; des mouvemens convulsifs accompagner les élancemens douloureux (tic de la face, crampes dans la sciatique). En même temps, les malades accusent dans diverses parties du corps des sensations incommodes; ils sont dans un état d'agacement pénible; quelques-uns éprouvent des vertiges, un

léger obscurcissement de l'intelligence; ils rendent à la fin des accès une urine incolore et abondante.

Lorsqu'une névralgie a persisté pendant plusieurs mois ou plusieurs années, il n'est pas rare de voir les phénomènes qui accompagnent les accès douloureux amener par leur répétition des changemens durables dans la nutrition des parties (hypertrophie de l'une des moitiés de la face, suite de névralgie ancienne du trijumeau), dans leurs sécrétions (salivation, larmoiement, chute des cheveux ou altération de leurs qualités). La santé générale, qui le plus souvent est remarquablement bien conservée, souffre cependant dans quelques cas; les malades deviennent tristes, sensibles aux causes morales les plus légères; ils sont fâcheusement impressionnés par les variations atmosphériques; il se manifeste un état nerveux général, les digestions se font mal, la menstruation se dérange, et chez quelques-uns une hypochondrie ou une lypémanie véritable se développe à la longue.

1790. *Marche*, *durée*, *terminaisons*. — On conçoit combien elles diffèrent selon que la névralgie est produite par telle ou telle cause. Cependant les considérations suivantes s'appliquent au plus grand nombre des cas. C'est une opinion généralement répandue que le début des névralgies est très souvent brusque; Valleix, au contraire, a parfaitement établi que, dans la plupart des cas, elles se développent d'une manière graduelle, mais plus ou moins rapide. Ce que les malades éprouvent d'abord, c'est une sensation plus gênante que réellement douloureuse; puis la douleur arrive, va en augmentant, et acquiert enfin un haut degré d'intensité. Elle éclate presque toujours sous forme d'*accès* d'une durée variable, et très irréguliers dans leurs retours; quelquefois on observe une périodicité vraie, et la névralgie se comporte alors comme les fièvres intermittentes.

Les névralgies peuvent disparaître en quelques jours, même sans l'intervention d'aucun traitement; d'autres fois elles persistent en dépit de tous les efforts du médecin pendant des mois et même des années entières. Dans ces derniers cas, qui heureusement sont les plus rares, la maladie tourmente habituellement les sujets pendant un temps variable, puis se suspend pendant une période qu'on ne peut pas préciser davantage, et qui est loin d'être toujours la même entre chaque atteinte, et ces alternatives se répètent parfois jusqu'à la mort, causée par une autre maladie. Entre ces deux extrêmes de névralgie fugace et de névralgie rebelle, on trouve une foule d'intermédiaires qui seront mentionnés dans l'histoire des névralgies particulières.

La terminaison n'est jamais mortelle, à moins de complication. Il existe d'assez nombreux cas de guérison spontanée, soit que la maladie diminue et disparaisse d'elle-même au bout d'un temps assez court, soit qu'elle finisse par s'*user* à la longue, comme on dit vulgairement; c'est-à-dire que, sans se ressentir notablement des médications

employées, elle diminue d'intensité et finit par s'évanouir. C'est à tort qu'on a considéré cet effacement graduel comme une terminaison ordinaire chez les malades qui avancent en âge. — La disparition des névralgies paraît s'effectuer quelquefois sous l'influence de phénomènes considérés comme critiques, tels qu'éruptions cutanées, diarrhées, flux d'urine, etc. ; d'autres fois elle a lieu dans le cours d'une maladie intercurrente ; mais souvent alors la névralgie revient quand celle-ci est à son déclin. Enfin, il est des cas où une névralgie cessant, on voit se manifester d'autres maladies que certains médecins regardent comme le produit d'une métastase. Mais tous ces modes de terminaison demandent à être examinés plus rigoureusement que cela n'a été fait jusqu'ici. Les récidives sont on ne peut plus fréquentes dans les névralgies.

1791. *Étiologie*. — 1° *Causes prédisposantes*. — Sous le rapport de la disposition aux névralgies, une première différence à noter est celle des divers âges. Tout à fait exceptionnelles dans l'enfance, ces maladies s'observent surtout de vingt à soixante ans, et deviennent de nouveau très rares à un âge plus avancé ; il faut tenir compte, en outre, de l'espèce particulière de névralgie, la prédisposition n'étant pas la même à toutes indistinctement aux diverses époques de la vie.

Le sexe féminin constitue une autre prédisposition, mais moins manifeste qu'on n'est porté à le croire. Tout d'abord, sur un nombre donné de névralgies, on trouve plus de femmes que d'hommes jusqu'à trente ans ; après trente ans, les cas se trouvent répartis d'une manière presque égale entre les deux sexes. Il n'en est plus de même lorsqu'on examine isolément l'histoire des névralgies intercostale, sciatique, etc., où la prédisposition attachée à chaque sexe apparaît d'une manière plus évidente.

Quant à la constitution et au tempérament, le vague qui règne dans l'appréciation de ces données introduit nécessairement beaucoup d'incertitude dans les résultats énoncés par divers observateurs ; il paraît difficile d'arriver à une généralisation utile pour les névralgies considérées dans leur ensemble, quand on voit d'une part la sciatique survenir chez des individus robustes, et d'une autre les sujets faibles, nerveux être fréquemment affectés de névralgie intercostale, lombo-abdominale, etc. On ne saurait méconnaître une prédisposition chez des personnes lymphatiques, irritables, anémiques, dyspeptiques, éprouvant actuellement, ou ayant antérieurement subi des perturbations du système nerveux ; on ne saurait nier que ce ne soient là des conditions quelquefois transmises par *hérédité* qui entretiennent et perpétuent les névralgies ; mais il est positif que celles-ci se rencontrent également, et même assez souvent, dans des conditions tout opposées. La comparaison des professions, des conditions de logement et d'alimentation, etc., ne conduisent non plus à aucun résultat général. Certains actes physiologiques, tels que la menstruation, la grossesse, pendant les premiers mois surtout, la lactation, disposent assez manifestement aux névralgies.

L'état de l'atmosphère joue dans la production de quelques-unes d'entre elles un rôle incontestable : les mois les plus froids de l'année (janvier, février, mars, novembre, décembre) sont ceux où elles débutent le plus souvent ; c'est également par les temps froids et humides que les malades en sont le plus tourmentés. Rien de positif quant à la distribution géographique de ces maladies ; plusieurs auteurs affirment qu'elles abondent dans les pays marécageux.

2° *Causes déterminantes.* — Elles sont très nombreuses ; nous les diviserons en celles qui agissent sur la portion périphérique des nerfs, celles qui intéressent les centres nerveux, et enfin celles dont le mode d'action est indéterminé (Hasse).

A. *Causes périphériques.* — *a.* Dans une première catégorie se trouvent les altérations matérielles des nerfs eux-mêmes. Telles sont les lésions traumatiques : piqûres, déchirures, contusions, compressions, et l'inflammation consécutive à ces divers modes de traumatisme ; l'irritation des filets nerveux par des corps étrangers appartient à la même catégorie de causes. La névrite est considérée par quelques auteurs comme l'une des conditions de la névralgie. Il faut y ajouter l'hypertrophie du névrilème, la dilatation variqueuse des petites veines, les kystes, les tumeurs fibroïdes ou cancéreuses occupant la gaîne nerveuse ou placées entre les fibres elles-mêmes ; les cicatrices qui viennent faire adhérer les nerfs aux parties adjacentes, à la suite de plaies, d'inflammations, de fractures ; enfin les tubercules douloureux et les névromes.

b. Une deuxième classe de causes périphériques est composée des altérations organiques siégeant non plus dans les nerfs mêmes, mais dans leur voisinage.

De ce nombre sont d'abord les maladies du squelette : inflammation, carie, exostoses, etc., qui agissent sur les nerfs à leur passage à travers les trous et les canaux, sur les bords ou les saillies des os ; dans la plupart de ces cas les parties molles voisines, le périoste, les ligamens sont également congestionnés et épaissis, de sorte qu'une partie considérable du trajet des nerfs se trouve emprisonnée au milieu des tissus malades. La distension des veines, la dilatation des artères, la rigidité des parois vasculaires à la suite d'altérations athéromateuses, sont autant de conditions particulièrement défavorables pour les nerfs qui traversent des canaux étroits où ils ne peuvent guère échapper à la compression, au tiraillement, etc. Les mêmes effets résultent du voisinage d'un corps étranger, de la compression exercée sur les nerfs sensitifs par diverses tumeurs, principalement des tumeurs anévrysmales ou des cancers. L'augmentation de volume de certains organes (reins, foie, ovaires, utérus distendu par le produit de la conception) agirait quelquefois de la même manière ; les amas de matières dans le gros intestin sont bien rarement le point de départ de véritables névralgies.

B. *Causes intéressant les centres nerveux* (cerveau, moelle, ganglions). — Ce sont les tumeurs intra-crâniennes ou intra-rachidiennes, les lésions de l'encéphale et de la moelle ou de leurs enveloppes (ramollissemens, irritations de la substance nerveuse, produits morbides occupant les méninges). Les névralgies qui se produisent en pareil cas diffèrent notablement de celles auxquelles les causes précédentes donnent lieu.

C. *Causes dont l'action est indéterminée.* — Le refroidissement du corps, de quelque manière que l'on en conçoive l'influence, est une des causes les plus positives de névralgie. Certains états diathésiques paraissent également présider au développement de ces maladies : la goutte; la syphilis, même, dit-on, en l'absence de toute compression, de toute altération anatomique des nerfs; une action encore plus mystérieuse est attribuée par plusieurs auteurs à la suppression d'éruptions cutanées, de sueurs habituelles, d'un exutoire. Mentionnons enfin certaines intoxications, l'empoisonnement par le plomb, par le mercure; par les miasmes maremmatiques : il est démontré que dans certains cas les névralgies ne sont autre chose que l'une des manifestations, l'un des modes symptomatiques de ce dernier empoisonnement, et constituent de véritables *fièvres larvées;* elles empruntent alors aux fièvres légitimes une périodicité franche, et sont comme elles justiciables d'une médication spécifique. Mais il s'en faut que toute névralgie intermittente et guérissant par le quinquina ait précisément une pareille origine.

C'est également parmi les causes dont le mode d'action nous échappe en grande partie, que l'on doit ranger les *sympathies* en vertu desquelles diverses altérations d'organes profonds, ou même de simples troubles fonctionnels des viscères, déterminent le développement de douleurs dans les nerfs de la vie de relation; sympathies dont l'étude de certaines névralgies en particulier nous présentera plus d'un exemple.

1792. Sous le rapport de l'*anatomie pathologique*, les névralgies doivent être distinguées en deux classes : 1° celles qui résultent de lésions ayant leur siége dans les nerfs, ou les centres nerveux (névralgies symptomatiques); 2° celles qui ne s'accompagnent d'aucune altération appréciable (névralgies idiopathiques et sympathiques).

1° En énumérant plus haut les causes matérielles qui exercent une action directe sur les nerfs eux-mêmes ou sur les centres nerveux, nous avons nommé la plupart des lésions qui se rencontrent dans quelques névralgies. Mais ce qui prouve que ces maladies, pas plus que d'autres névroses, n'ont, à proprement parler, de *caractère anatomique*, c'est, en premier lieu, que les lésions les plus dissemblables peuvent leur donner naissance, et en second lieu, qu'il n'est aucune lésion qui les produise nécessairement.

2° La classe la plus nombreuse de névralgies est précisément celle où l'on ne trouve aucune modification appréciable dans les conditions

anatomiques des nerfs. Peut-être les progrès de l'anatomie pathologique amèneront-ils à reconnaître des changemens dans la texture intime des fibrilles nerveuses, dans tels cas où ces élémens nous paraissent aujourd'hui parfaitement normaux, soit dans les nerfs, soit dans les centres; cela peut être *supposé* pour certaines névralgies dues à l'action du froid, pour les névralgies qui persistent opiniâtrément pendant de longues années, qui sont suivies d'atrophie et de paralysie, ou qui accompagnent les altérations matérielles de la moelle, etc. Mais en est-il de même pour les névralgies fugaces, légères, erratiques, pour celles qui se lient à l'état chlorotique, que la souffrance de quelque viscère engendre par sympathie?

1793. *Physiologie pathologique.*

A. Dans l'étude des névralgies, il est indispensable d'avoir présens à l'esprit quelques faits de physiologie présentés par Müller dans autant de *théorèmes* (voy. Müller, trad. Jourdan, t. I, p. 589 : *Mécanique des nerfs sensitifs*). Parmi ces théorèmes il en est qui ont donné lieu à des discussions contradictoires et soulevé des objections assez graves; néanmoins nous croyons utile de les reproduire ici comme résumant assez exactement le mode d'action des nerfs affectés au sentiment.

I. Lorsqu'un tronc nerveux est irrité, toutes les parties qui en reçoivent les branches ont le sentiment de l'irritation, et l'effet est alors le même que si les dernières ramifications de ce nerf étaient irritées toutes à la fois.

II. L'irritation d'une branche de nerfs est accompagnée d'une sensation bornée aux parties qui reçoivent des filets de cette branche, et non d'une sensation dans les branches qui émanent plus haut, soit du tronc nerveux, soit du même plexus.

III. Des parties différentes de l'épaisseur d'un nerf sensitif produisent, quand on les irrite, les mêmes sensations que si des ramifications terminales différentes de ces parties du tronc venaient à être irritées.

IV. Les sensations des fibres nerveuses les plus déliées sont isolées comme celles des troncs nerveux, et ne se mêlent point les unes avec les autres, depuis les parties extérieures jusqu'au cerveau.

V. Quoique la sensation semble avoir lieu dans les parties externes, lorsque l'on comprime un tronc nerveux, cependant une forte compression de ce dernier paraît être sentie en même temps dans le lieu où elle s'exerce.

VI. Lorsque le sentiment est complétement paralysé dans les parties extérieures par le fait de la compression ou d'une section, le tronc du nerf peut encore, dès qu'il vient à être irrité, éprouver des sensations qui semblent avoir lieu dans les parties extérieures auxquelles il aboutissait.

De même, lorsque le membre dans lequel se répand un tronc nerveux a été enlevé par une amputation, ce tronc, attendu qu'il renferme

l'ensemble de toutes les fibres primitives raccourcies, peut avoir les mêmes sensations que si le membre amputé existait encore (1).

Ces diverses propositions se résument en deux lois, ou plutôt à deux faits principes qui interviennent fréquemment dans l'étude des névroses : 1° *la conductibilité isolée ;* 2° *la sensation rapportée à la périphérie.*

B. Dans les remarques qui vont suivre, nous verrons jusqu'à quel point l'observation pathologique vient confirmer ou contredire ces propositions.

Les questions de physiologie morbide que nous avons à examiner sont assez nombreuses :

1° Quel est le siége précis des névralgies?

2° Comment s'opèrent la propagation et l'extension des douleurs ?

3° De quelle manière faut-il concevoir les symptômes qui les accompagnent?

4° En quoi consiste la douleur névralgique, quelle en est la cause prochaine, et comment les causes éloignées agissent-elles pour réaliser la condition immédiate de sa manifestation?

Il est facile de voir que ces diverses questions embrassent l'anatomie pathologique, la symptomatologie et l'étiologie des maladies qui nous occupent. Malheureusement il s'en faut qu'elles soient définitivement résolues.

1. *Du siége de la névralgie.* — D'après la définition même de cet état morbide, son siége dans les nerfs en forme l'un des attributs caractéristiques. Mais si de cette donnée générale, qui est incontestable, on descend dans les questions de détail, il devient souvent fort difficile d'en donner une solution satisfaisante.

a. En effet, il est évident que si la névralgie occupait la totalité d'un tronc nerveux, il n'y aurait pas une partie si petite qu'elle fût, recevant les filets de ce tronc, qui ne dût être douloureuse : par exemple, dans la sciatique il n'existerait pas une portion de ligament, pas un faisceau musculaire qui ne fût douloureux, dans toute l'étendue de la partie postérieure et externe du membre pelvien. Or, la clinique nous montre les névralgies en général beaucoup moins étendues ; les souffrances ne sont accusées par les malades que dans certains points correspondant au trajet des troncs nerveux et de leurs principales ramifications ; et nous pouvons en conclure que les nerfs ne sont pas affectés dans toutes leurs fibres constitutives, mais seulement dans quelques-unes d'entre elles.

b. Voilà pour le siége des névralgies quant à l'*épaisseur* des nerfs ; la difficulté est plus grande quand il s'agit de déterminer ce siége relativement à la *longueur* des fibres. Existe-t-il des névralgies qui occupent les nerfs dans une partie considérable de leur trajet ? Il est impossible

(1) Comp. *Mém. sur les effets de la compression des nerfs*, par MM. Bastien et Vulpian (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1855, t. XLI, p. 1009).

d'en douter en présence des faits recueillis par un observateur aussi consciencieux que l'était Valleix : dans mainte circonstance, cet auteur a constaté que la pression est douloureuse dans toute la longueur d'une branche nerveuse affectée de névralgie. Mais le plus souvent le même moyen d'exploration convenablement employé fait découvrir certains points où la douleur est exclusivement fixée. C'est en réunissant à l'aide d'une ligne fictive ces portions douloureuses isolées et quelquefois assez distantes les unes des autres, que le médecin reconstitue par la pensée le trajet connu de tel ou tel nerf; et c'est de la même façon que les malades, interrogés sur le lieu où la douleur se fait sentir, figurent avec l'extrémité du doigt ce même trajet à la surface de la peau. Valleix, le premier, a bien étudié ces points douloureux, ces foyers au niveau desquels les douleurs spontanées, ou celles que détermine la pression, se font sentir exclusivement ou au moins avec une intensité prédominante. S'il a exagéré la généralité de ce caractère, puisque d'autres observateurs ont rencontré des névralgies sans points douloureux, il n'en a pas moins signalé là un phénomène très fréquent et très utile à connaître. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici la description de Valleix lui-même :

« Tous les auteurs ont remarqué que les nerfs les plus superficiels étaient principalement et peut-être uniquement affectés de névralgies, mais on n'a pas poussé l'investigation plus loin, et l'on ne s'est pas demandé quels étaient les points de ces nerfs superficiels qui étaient plus particulièrement envahis par la douleur. L'observation attentive est venue me montrer que la douleur névralgique n'occupait pas indistinctement, et d'une manière tout à fait capricieuse, tel ou tel point du trajet du nerf, mais que, sous le rapport de son siége, elle était soumise à des règles, à des lois qui ne souffraient qu'un petit nombre d'exceptions.

» En résumant les principaux résultats qui nous sont fournis par l'observation, nous voyons que la douleur occupe une plus ou moins grande étendue, suivant qu'elle est lancinante et intermittente, ou suivant qu'elle est fixe et continue. Il ne sera question dans ce moment que de cette dernière. Les points douloureux qu'elle constitue se trouvent placés dans quatre points principaux du trajet des différents nerfs :

» 1° *Au point d'émergence d'un tronc nerveux.* Ainsi à la sortie des trous sus- et sous-orbitaire et mentonnier pour le trifacial, dans l'aine pour le nerf crural, à la partie inférieure de l'occipital pour le nerf du même nom, etc.

» 2° *Dans les points où un filet nerveux traverse les muscles pour se rapprocher de la peau, dans laquelle il vient se jeter.* Ainsi les parties dans lesquelles viennent se rendre les branches postérieures des nerfs spinaux, etc.

» 3° *Dans les points où les rameaux terminaux d'un nerf viennent s'épuiser dans les tégumens.* Ainsi à l'extrémité des principaux rameaux

de tous les nerfs cutanés, comme la partie antérieure des nerfs intercostaux, l'extrémité des nerfs collatéraux des doigts, etc. De ce dernier point, on peut rapprocher ceux dans lesquels plusieurs rameaux appartenant à des branches différentes viennent se joindre par leurs extrémités; le plus remarquable est, sans contredit, le point qui siége aux environs de la bosse pariétale, et qui est commun aux névralgies trifaciale et cervico-occipitale.

» 4° Enfin, dans un point qu'on pourrait rapprocher du premier, et qui se trouve *aux endroits où des troncs nerveux, par suite du trajet qu'ils ont à parcourir, deviennent très superficiels.* Les deux principaux sont ceux dans lesquels le nerf cubital et le nerf péronier contournent, l'un l'épitrochlée, et l'autre la tête du péroné. Je dis qu'on pourrait rapprocher ce point du premier, parce que le nerf, devenant tout à coup beaucoup plus superficiel, cette disposition constitue une espèce d'émergence.

» Rien n'est plus remarquable que cette prédilection de la névralgie pour des points déterminés du vaste réseau sensitif formé par les nerfs à la périphérie du corps. Il est difficile de dire, avec la dernière précision, quels sont, parmi ces points, ceux qui présentent plus souvent des douleurs dans les névralgies; mais on peut avancer d'une manière générale que les points d'émergence sont le plus fréquemment et le plus violemment atteints. »

En présence de faits aussi nettement établis, et que l'observation permet de vérifier tous les jours, on est surpris des négations que l'on rencontre dans quelques ouvrages postérieurs à celui de Valleix. M. Romberg, dans son remarquable *Traité*, dit (page 34) : « Il existerait dans le trajet du nerf affecté un ou plusieurs points douloureux, peu étendus, qui, pressés avec l'extrémité du doigt, manifesteraient une grande sensibilité aussi bien pendant les accès que dans leur intervalle. Ainsi, pour la névralgie trifaciale, on établit l'existence de foyers douloureux aux trous sus-orbitaire, sous-orbitaire, mentonnier, à la lèvre, au nez, à la tempe, etc. Dans les recherches réitérées que j'ai faites à ce sujet, l'assertion de Valleix ne s'est nullement confirmée quant à l'intervalle des accès; et, pendant la durée même du paroxysme, j'ai vu souvent les malades porter leur doigt sur les points d'émergence du trijumeau, et chercher dans une forte pression un moyen de soulager leur douleur. » Cependant M. Romberg signale expressément lui-même les points douloureux dans l'histoire de plusieurs névralgies (et cela en des termes qui ne laissent aucune place au doute, car il distingue toujours le *contact* de la *pression*). En effet (page 69), il remarque que dans la sciatique il y a dans l'intervalle des accès une sensation sourde de douleur et d'engourdissement, et une sensibilité exaltée sous l'influence d'une pression extérieure, principalement dans les points où la peau est appliquée sur les os, au genou, à la tête du péroné, à la cheville. Page 82 : La névralgie

crurale est esquissée en quelques lignes, mais dans l'une des observations qui s'y rapportent (celle de Kilian), il est fait mention de points sensibles au niveau du canal crural, au voisinage du condyle interne et à la malléole; la sensibilité, au niveau de ces points, s'exaltait jusqu'à la douleur par la pression. Page 92 (névralgie brachiale) : Le contact et la pression augmentent la douleur, principalement dans les points où le nerf, rapproché de la peau, n'est pas recouvert par une couche musculeuse : derrière l'épicondyle, au bord radial ou cubital des doigts. » Page 94 (névralgie occipitale) : « Même dans les intervalles, les malades se plaignent parfois d'une sensation sourde d'engourdissement, et ne supportent pas facilement une pression un peu forte avec l'extrémité du doigt sur les points non recouverts d'une couche musculaire. » Les seules névralgies dans la description desquelles M. Romberg maintient la négation des points douloureux, sont la névralgie trifaciale et celle des nerfs thoraciques. Il en résulterait que ces deux dernières formeraient une véritable exception, ce qui aurait lieu de surprendre. Mais il n'est personne qui, chez des malades atteints de tic douloureux de la face, et mieux encore chez ceux qui sont affectés de névralgie intercostale, n'ait constaté la présence des points indiqués par Valleix. La seule conclusion à tirer de tout cela, c'est qu'il est des cas où ces points manquent; mais, du moment qu'on les constate dans d'autres, il faut bien en chercher l'explication, sans alléguer vaguement les lois de la conductibilité isolée et de la sensation périphérique.

Les *points douloureux* correspondent-ils réellement aux troncs et aux rameaux nerveux frappés de névralgie? Cette question paraît avoir embarrassé les auteurs, qui, prenant dans un sens trop absolu la loi de la sensation périphérique (théor. Ier de Müller), n'ont pas su comment concilier l'endolorissement du nerf dans un point déterminé avec l'absence de douleur dans *tous* les filets qui s'en détachent à ce niveau. La loi de la sensation périphérique, a-t-on dit, se trouverait ici en défaut, puisque, d'après cette loi, l'irritation d'un nerf sensitif dans un point quelconque de son trajet devrait être sentie *comme s'il y avait irritation des parties où se distribuent* les filets terminaux du même nerf. Serait-ce pour écarter cette objection que certains auteurs ont pris le parti de nier l'existence des points douloureux à la pression, comme signe des névralgies, et d'admettre que lorsque ces points existent, ils sont produits accidentellement par l'état des parties voisines? On ne saurait plus ouvertement sacrifier les faits d'observation à une simple théorie qu'en attribuant à une complication fortuite un phénomène si fréquent et si régulier. Remarquons d'ailleurs que le fait de la sensation périphérique est loin d'être constant. Dans l'une des expériences sur le nerf cubital (théor. V), Müller note lui-même l'existence de deux sensations : la première, réelle et directe, au niveau du nerf irrité; la seconde, éloignée, virtuelle, et rapportée, par suite d'une illusion,

aux filets de terminaison du nerf. Une autre expérience facile à répéter consiste à presser *faiblement* sur le nerf cubital (et non *fortement*, comme le veut Müller), juste au degré voulu pour faire naître une douleur au niveau du point irrité; aucun engourdissement ne se produit alors dans les doigts, mais l'irritation du nerf dans son trajet est très distinctement perçue: si l'on presse plus fort, l'engourdissement a lieu. Cette expérience a une grande importance au point de vue pathologique; jointe aux deux autres (théorèmes I et V), elle montre que l'irritation d'un nerf peut donner lieu : 1° à une simple sensation périphérique; 2° à une double sensation à la fois locale et périphérique; 3° à une simple sensation directe. Que cette dernière ait pour siége, comme on l'a imaginé, les *nervi nervorum*, sorte de nerfs purement hypothétiques, ou qu'elle se produise par tel autre mécanisme, cela importe peu ici. Il suffit que l'existence du phénomène soit reconnue, pour qu'on puisse se demander auquel des trois modes signalés tout à l'heure il convient de rapporter la douleur névralgique. Or rien ne prouve qu'on doive y chercher constamment la confirmation de la loi de sensation périphérique, et il semble même probable que le plus souvent la douleur est directe, c'est-à-dire qu'elle correspond à la partie irritée du nerf. L'étiologie des névralgies et l'efficacité des topiques appliqués *loco dolenti* sont là pour le prouver dans un grand nombre de cas.

c. Pourquoi un tronc nerveux affecté de névralgie n'est-il pas le plus souvent douloureux dans toute sa longueur, ni même dans une partie étendue de son trajet, mais seulement par places? et comment se fait-il qu'il y ait pour la douleur des points d'élection qui ne varient guère ?

Si l'on recherche, dit Valleix, dans la structure même du nerf, quelle est la cause de cette préférence pour tel point plutôt que pour tel autre, on voit qu'il est impossible d'en trouver aucune, et que tout se réduit à la position superficielle de l'organe et à sa destination particulière, c'est-à-dire que la douleur affecte exclusivement dans la névralgie les nerfs sous-cutanés ou qui entretiennent la sensibilité tactile. Il est facile de voir que cette explication n'est rien de plus que l'énoncé du fait lui-même.

Pourquoi, dans un certain nombre de névralgies, ces *points douloureux* font-ils défaut? C'est ce qu'il est également difficile de dire. On pourrait s'attendre à les voir manquer lorsque les douleurs sont produites par une lésion du nerf près de son origine ou dans la portion correspondante des centres nerveux. Par exemple, quand une tumeur du bassin ou une maladie de la moelle déterminent des élancemens le long du sciatique, ne semblerait-il pas que le siége de la douleur à la jambe dût n'être qu'apparent? qu'elle dût s'y manifester simplement d'après la loi de sensation périphérique? d'autant plus qu'en pareil cas, il est fréquent de voir l'anesthésie de la peau accompagner la névralgie. Eh bien! la pathologie ne justifie pas toujours cette prévision, et Valleix a positivement

constaté des points douloureux dans ces cas où, d'après la théorie, ils sembleraient devoir manquer. C'est qu'alors le nerf atteint de névralgie se trouve sans doute placé dans des conditions bien autrement compliquées que celles dont une simple expérience physiologique peut donner une idée.

Il résulte de tout ce qui précède : 1° que les névralgies ont leur siége dans quelques-unes seulement des fibres sensitives composant les branches nerveuses ; 2° qu'elles occupent tantôt toute la longueur, tantôt seulement quelques points isolés de leur trajet ; 3° que ces points ne sont pas disséminés au hasard, mais choisis d'après des lois que l'on ne connaît pas encore exactement ; 4° enfin que dans un grand nombre de névralgies, le siége de la douleur est *réel* et non *virtuel*, c'est-à-dire que la douleur est produite dans les lieux mêmes où les malades l'accusent, et non simplement sentie *comme si* elle s'y produisait.

2. *Mode de propagation et d'extension de la douleur.* — Pour plus de clarté, nous appellerons *propagation* la communication de la douleur d'un point à un autre du même nerf, et *extension* son passage d'un nerf à un nerf différent.

a. Lorsqu'on dit que les douleurs spontanées des névralgies *suivent* le trajet des nerfs, on énonce une proposition en grande partie inexacte, car presque toujours les élancemens éclatent dans plusieurs points à la fois ; tantôt ils montent, tantôt descendent, tantôt enfin s'attachent au parcours d'un filet isolé ; et comme ces points sont disséminés sur le trajet d'une ligne, malades et médecins prennent facilement cette ligne, qui est toute fictive, pour le nerf même occupé par la douleur. Mais en réalité celle-ci *se meut* d'une manière très irrégulière, tantôt de la périphérie vers les centres, tantôt en sens opposé. Müller a cru faire justice de cette contradiction en insinuant que les névralgies ne sont pas en général assujetties au parcours des nerfs ; mais l'histoire particulière de ces maladies montrera ce qu'il faut penser d'une pareille assertion ; elle prouvera surabondamment que tout en permettant le plus souvent par leur topographie de reconnaître les nerfs affectés, les douleurs s'y propagent tout autrement qu'on ne le supposerait d'après les lois *connues* de la sensibilité normale.

b. Pour ce qui est de l'*extension* des névralgies, elle ne s'opère pas immédiatement d'un nerf à un nerf voisin ; mais bien, conformément au théorème IV, par l'intermédiaire des centres nerveux. Et comme il est infiniment probable que deux nerfs voisins à la périphérie sont aussi très rapprochés en général par leurs fibres centrales, on conçoit aisément, sans invoquer une communication de proche en proche, comment la névralgie passe de l'une des branches d'un plexus à une branche voisine ; comment, lors de la blessure d'un nerf collatéral du doigt, la névralgie gagne d'abord le nerf collatéral voisin, puis ceux des autres doigts, puis la main tout entière, etc. De plus, cette théorie est la seule

qui puisse rendre compte des faits où l'extension s'opère d'un nerf à un autre très éloigné du premier dans sa distribution extérieure : deux nerfs distants à la périphérie pouvant être presque au contact dans leurs portions centrales; elle explique seule les faits beaucoup plus rares, du reste, où une névralgie passe d'un côté du corps à l'autre.

Cependant, il faut en convenir, cette extension à travers les centres, aboutissant à l'endolorissement d'un nerf jusque-là normal, n'est pas toujours facile à comprendre. Par exemple, dans le cas de névralgies traumatiques d'un doigt, n'est-il pas surprenant de voir la douleur partie d'un nerf collatéral, et parvenue au cerveau, produire par sympathie, non point une névralgie du plexus brachial, mais une douleur circonscrite à l'extrémité du nerf collatéral voisin? Une autre bizarrerie que nous devons signaler est la coïncidence fréquente de la névralgie trifaciale avec celle des nerfs cervicaux, coïncidence qui d'abord paraît s'expliquer mieux dans l'hypothèse d'une communication par contiguïté des extrémités nerveuses que par un effet de sensibilité réflexe avec concours des centres nerveux. « Dans les cas, dit Valleix, où la douleur existait à la partie postérieure de la tête (névralgie occipitale), elle avait une connexion intime avec la névralgie trifaciale. Elle existait du même côté, et de plus les élancemens douloureux qui se faisaient ressentir dans la branche ophthalmique, et surtout dans le rameau frontal, contournaient la tête pour aller retentir en dedans de l'apophyse mastoïde et à la partie supérieure du cou. Dans un cas même, une simple pression au niveau du trou sus-orbitaire occasionnait un retentissement douloureux, et au-dessus de la bosse pariétale, et à la partie postérieure et inférieure de l'occipital. » Ces faits, qu'il est difficile de faire cadrer avec le théorème IV de Müller, paraissent de nature à éveiller l'attention des physiologistes et à susciter de nouvelles recherches sur le mode d'action des nerfs sensitifs.

3° *Symptômes concomitans.* — *a.* Nous parlerons d'abord de ceux qui se passent dans la sphère de la *sensibilité* elle-même. Un des phénomènes les plus remarquables, c'est l'existence simultanée d'une névralgie et d'une *anesthésie :* le théorème VI nous donne la clef de cette association ; la clinique nous apprend qu'elle est loin d'être rare. Indépendamment des paralysies douloureuses proprement dites, on observe journellement des névralgies chez les hommes, et surtout chez les femmes névropathiques, si souvent affectées d'anesthésie ou d'analgésie de la peau. Quand cette insensibilité est toute locale, elle paraît liée, dans certains cas, à l'existence même d'une névralgie intense.

b. Les névralgies sont quelquefois accompagnées de *mouvemens spasmodiques*, effets d'une action réflexe des nerfs sensitifs sur les nerfs moteurs. Parfois aussi elles sont compliquées de paralysies. Celles-ci sont-elles consécutives à la douleur, et rentrent-elles à ce titre dans la catégorie des paralysies réflexes ? Cela est douteux, du moins pour le

plus grand nombre. N'oublions pas, en effet, que les nerfs frappés de névralgie sont mixtes, qu'ils renferment à la fois des filets sensitifs et des filets moteurs; la même cause, une compression, par exemple, peut donc affecter d'emblée ces deux ordres de fibres, exaltant les propriétés des unes, diminuant ou abolissant celles des autres. Rappelons-nous, en outre, que l'immobilité à laquelle la névralgie condamne la partie malade, et plus encore l'influence exercée par le défaut d'exercice sur la nutrition des muscles, peuvent donner lieu à la longue à une certaine inhabileté des mouvemens, et même à un véritable défaut de contractilité.

c. Occupons-nous maintenant de l'influence de la névralgie sur la *circulation*, les *sécrétions*, la *nutrition* des parties affectées. Cette influence est des plus frappantes, et le tic douloureux de la face en offre un exemple fréquemment cité. Est-ce l'action directe des nerfs sensitifs qui détermine ces modifications? Est-ce une action réfléchie sur les nerfs vasomoteurs? Ou bien ces deux sortes de nerfs peuvent-ils intervenir de manière à expliquer les différens effets notés dans divers cas pathologiques? A ces questions on ne saurait faire de réponse positive, dans l'état actuel de la physiologie. Ce que l'on observe le plus souvent est une congestion ou une hypersécrétion passagère et limitée à la durée de l'accès; mais on voit aussi, dans certains cas, des érythèmes plus persistants, ayant la forme de l'urticaire, et même de véritables inflammations vésiculeuses et pustuleuses de la peau, se former au niveau des parties endolories. De plus, on dit avoir remarqué que les tégumens qui correspondent au siége de la névralgie ont une grande tendance à s'enflammer sous l'influence de causes traumatiques légères, et que notamment les piqûres de sangsues y déterminent, dans ces circonstances, des érythèmes plus ou moins étendus. L'herpès zoster, si remarquable par sa disposition, qui rappelle la distribution anatomique des nerfs, est une nouvelle preuve en faveur de ces relations entre l'état des nerfs affectés de névralgie et les changemens dans la circulation et la nutrition des parties. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point intéressant.

d. Les *symptômes généraux* ou sympathiques des névralgies sont en raison directe de l'intensité des douleurs. Ils consistent en sensations diverses, multiples, parfois très singulières, se produisant pendant les accès; le plus souvent en un abattement, une morosité, une souffrance morale et physique qui, d'abord passagère et limitée aux paroxysmes, peut devenir permanente et constituer un *état nerveux* des mieux caractérisés. C'est alors qu'on voit les fonctions digestives s'altérer consécutivement; la nutrition subir une atteinte profonde, et une véritable cachexie se développer.

h. Nous ne ferons que poser, sans même essayer de la résoudre, la question ardue, presque métaphysique : Qu'est-ce que la douleur? Si

elle consiste en une excitation particulière des nerfs, ou en un affaiblissement de leurs propriétés, si elle résulte d'un changement dans leur conductibilité ou dans leur réceptivité pour les influences extérieures, nous l'ignorerons longtemps encore. Nous ignorons, à plus forte raison, par quelle cause est produite la douleur particulière de la névralgie. Éréthisme purement dynamique, selon les uns, elle résulterait, suivant d'autres, d'une modification minime dans la structure des fibres, d'un changement dans le conflit du sang avec la substance nerveuse, d'une sérosité âcre fixée sur le nerf, d'une vibration moléculaire etc. ; elle ne serait autre chose, selon Henle, qu'une sensation anormale de *température*. Laissons de côté ces explications théoriques, et contentons-nous de noter les conditions les plus générales dans lesquelles on voit survenir les névralgies, en commençant par celles dont le mode d'action est le moins difficile à saisir.

Étudions d'abord les causes mécaniques. Il y a ici une remarque intéressante à faire, c'est la suivante : la tension des nerfs est à peine douloureuse quand on la compare au tiraillement et à l'irritation inflammatoire de leurs fibres. « Chez le cheval, j'ai pu, dit Romberg, soutenir et tendre les nerfs sus- et sous-orbitaires sur le manche d'un scalpel, comme une corde sur un chevalet, sans que l'animal manifestât la moindre sensation ; mais aussitôt que des irritans mécaniques ou chimiques eurent produit l'inflammation du nerf, le plus léger contact suffisait pour faire naître une vive douleur. » Des différences analogues se rencontrent sans nul doute dans le cas où les nerfs sont comprimés par des tumeurs, par le gonflement des canaux osseux qu'ils traversent, etc. : à moins d'être tiraillés et irrités, ils peuvent impunément subir un pareil voisinage. Ce ne sont pas toujours les compressions les plus fortes qui produisent les névralgies, mais bien celles qui, comme les anévrysmes, les cancers, les cicatrices vicieuses, les névromes, font subir aux nerfs plus qu'un simple allongement de leurs fibres ; de même de très petites tumeurs interstitielles, des concrétions presque imperceptibles peuvent donner lieu à des névralgies intenses et rebelles : aussi faut-il, remarquons-le en passant, avoir disséqué avec le soin le plus minutieux toutes les branches, tous les ramuscules d'un nerf, avant d'affirmer que l'autopsie n'a fourni que des résultats négatifs.

On peut admettre que, dans le cas de névrite, l'irritation du nerf née spontanément (c'est-à-dire d'une cause inconnue) produit des douleurs de la même manière que lorsqu'elle résulte d'une action chimique ou mécanique. Mais combien de névralgies sont indépendantes de tout travail inflammatoire et même congestif ! Pour celles-là, qui forment la majorité des cas, nous ne possédons aucune donnée étiologique à laquelle toutes les autres puissent être réduites et qui résume l'action de toutes les causes particulières. L'observation nous apprend seulement que les névralgies se produisent fréquemment dans deux conditions :

a. Par suite d'une sympathie existant entre les organes profonds et les parois qui les recouvrent, des affections internes très variées, *douloureuses* ou *non douloureuses*, font passer dans les nerfs des parois les impressions morbides que les ramifications viscérales ont subies : sous ce rapport, les maladies de l'estomac, celles de l'utérus et de ses annexes ont surtout une importance très grande. Dire que les névralgies nées sous leur influence sont *sympathiques*, c'est faire pressentir que, comme toutes les sympathies, elles ne sont pas assujetties à des règles fixes : l'intensité de l'affection primitive et sa nature particulière paraissent ne jouer qu'un rôle accessoire dans leur production. La névralgie se montre à certains momens seulement, sans qu'on puisse toujours découvrir de modifications notables dans l'état des organes ; la vivacité de la douleur n'est pas toujours proportionnée à l'accroissement ou à la diminution de la maladie principale ; elle peut diminuer et même s'effacer entièrement, quand les autres symptômes persistent ; de même ceux-ci ayant disparu, elle peut persister pendant un temps considérable. C'est que la cause locale n'agit pas seule en pareil cas, et que souvent l'une de celles que nous allons indiquer s'y ajoute, soit pour favoriser le développement de la névralgie, soit pour en prolonger la durée.

b. Dans un deuxième ordre de causes nous trouvons diverses altérations du sang ; au moins est-il établi qu'il y a tendance à la production des névralgies dans plusieurs états pathologiques qui ont pour caractère commun un changement dans la quantité ou les qualités de ce liquide : quelquefois la pléthore, certaines intoxications minérales, l'empoisonnement palustre, peut-être la syphilis, très souvent l'anémie et les différentes cachexies qu'elle accompagne. Est-ce encore par une altération humorale qu'on peut expliquer les faits rapportés par quelques auteurs, mais généralement contestés aujourd'hui, de névralgies ayant succédé à la disparition d'éruptions anciennes, à la suppression d'exutoires, etc. ?

Il faut avouer, quelque extension qu'on puisse donner d'une part à l'influence des sympathies viscérales, et d'une autre aux altérations du sang, qu'il n'est pas rare de rencontrer des névralgies dont la cause demeure entièrement inconnue. Cependant la connaissance de l'étiologie est ici d'une extrême importance, car c'est elle qui conduit à instituer le traitement de la *névralgie*, tandis que l'étude des symptômes aboutit seulement à la thérapeutique de la *douleur*. Ainsi, en guérissant les maladies de l'estomac et de l'utérus, on enlève bien souvent du même coup les névralgies qui les accompagnent ; ainsi les médications générales empruntées à l'hygiène et à la pharmacie, et dirigées contre l'état chloro-anémique, sont employées avec un grand avantage contre un grand nombre des névralgies ; ainsi la quinine enraye les névralgies intermittentes qui se rattachent à une cause palustre (1).

(1) Il est à noter : 1° que la périodicité des névralgies n'est pas l'indice cer-

Nous avons cru devoir présenter avec quelques développemens ces considérations de physiologie pathologique, afin de n'avoir pas à y revenir dans les articles consacrés à l'histoire particulière de chacune de ces affections, où nous n'insisterons plus que sur quelques points spéciaux.

1794. *Diagnostic.* — La symptomatologie des maladies qui nous occupent se trouvant assez souvent réduite à un phénomène unique, la douleur, et ce phénomène pouvant se rencontrer dans une foule d'affections diverses, il en résulte que, pour porter un diagnostic exact, une double constatation est nécessaire.

1° Il faut acquérir d'abord cette donnée négative, à savoir, que dans la région où la douleur est accusée par le malade, il n'existe aucune lésion inflammatoire ou autre, susceptible de donner lieu à une sensation anormale *aussi forte* que l'on observe actuellement. L'examen attentif des parties malades, aidé de l'étude des antécédens, rendra en général cette tâche assez facile. Cependant, lorsqu'on a affaire à certains états morbides essentiellement douloureux et accompagnés, en général, de peu d'autres symptômes, comme le sont les douleurs musculaires de nature rhumatismale ou hystérique, les arthralgies syphilitiques, saturnines, etc.; ou lorsqu'il y a irradiation douloureuse vague, sans caractère névralgique proprement dit, on peut être aisément induit en erreur, si l'on n'a égard à un deuxième ordre de signes diagnostiques.

2° Ceux-ci sont tirés de l'étude de la douleur elle-même. Est-elle limitée au trajet connu d'une branche nerveuse? se manifeste-t-elle par intervalles avec une grande vivacité, pour se calmer à d'autres momens? trouve-t-on pendant ces accès et ces répits des points particulièrement sensibles à la pression? Cet ensemble de circonstances donnera la certitude que c'est bien une névralgie que l'on a sous les yeux. Dans certains cas (mais non dans tous, il faut bien s'en souvenir), la violence excessive de la douleur, contrastant avec l'absence de toute autre modification ou avec des troubles peu marqués et fugaces, les sensations particulières d'arrachement, d'éclatement, de piqûre, etc., que les malades s'ingénient à dépeindre par les épithètes les plus énergiques, pourront également servir à faire reconnaître la nature névralgique de l'affection.

3° Maintenant supposons la présence d'une névralgie reconnue, il reste encore à déterminer l'élément le plus important du diagnostic, à savoir, la cause de la maladie. Avant de déclarer qu'elle est idiopathique (ce

tain d'une fièvre larvée; 2° que la quinine réussit quelquefois dans les névralgies auxquelles ce nom ne saurait être appliqué, pourvu qu'elles soient intermittentes; 3° qu'elle guérit aussi quelquefois les névralgies irrégulièrement intermittentes. Au lieu de conclure du phénomène intermittence à la cause palustre, certains pathologistes ont été conduits à croire que la fièvre n'est elle-même qu'une névrose, et que dans la forme *périodique* elle guérit comme la névralgie, sous l'influence de la quinine. Ces vues ingénieuses méritent confirmation.

qui revient à dire que la raison de son existence doit rester inconnue), il faut avoir exploré avec le plus grand soin le trajet du nerf endolori, l'état des organes avec lesquels il est en rapport, soit à son origine, soit dans son parcours; avoir scruté les antécédens du sujet; s'être enquis des circonstances dans lesquelles la névralgie est apparue pour la première fois, de celles qui en déterminent l'exaspération ou l'apaisement; il faut s'être assuré que les symptômes concomitans ne mettent pas sur la voie de quelque affection encéphalique ou spinale; il faut avoir étudié la marche de la maladie, les modifications qu'elle subit par l'effet du temps, et les effets du traitement mis en usage.

4° Nous avons placé la névrite au nombre des causes de la névralgie; mais ce n'est pas à dire que lorsqu'une douleur névralgique est produite par la phlegmasie d'un nerf, elle soit identique avec celle qui résulte d'affections non inflammatoires du même organe. Voici (d'après MM. Martinet, Beau et Valleix) les signes qui autorisent à admettre l'existence d'une névrite: 1° à titre de phlegmasie, la névrite aiguë s'accompagne de symptômes généraux et de fièvre; 2° de plus, les douleurs qu'elle fait naître sont continues, sans paroxysmes et sans répits; la pression, de quelque manière qu'on l'exerce, et même le simple contact, sont impatiemment supportés; il n'y a pas de foyers douloureux disséminés, mais une portion du nerf, celle qui est le siége de l'inflammation, est plus sensible que les autres; enfin une paralysie rapide est la conséquence de la névrite, contrairement à ce qui a lieu dans les névralgies. Nous avons reproduit les signes différentiels donnés par les auteurs, ils sont souvent peu tranchés et se réduisent à de simples nuances.

Nous nous abstiendrons d'énumérer les signes à l'aide desquels on peut arriver à reconnaître les autres causes de névralgie symptomatique ou sympathique. Cette étude nous entraînerait trop loin; elle ne serait d'ailleurs pas à sa place dans un article de généralités.

1795. *Pronostic.* — Les névralgies présentent une gravité très variable et qui dépend surtout de leur cause. Depuis les névralgies très rebelles, ou même incurables, jusqu'à celles qui se dissipent en peu de jours spontanément ou par l'effet d'un traitement simple, on trouve tous les intermédiaires imaginables. Malheureusement, il n'est pas toujours facile de prédire la marche ultérieure de la maladie, et les douleurs les plus idiopathiques en apparence offrent parfois une résistance opiniâtre à tous les efforts du thérapeutiste. Les seules données générales que l'on puisse énoncer relativement au pronostic, c'est que les névralgies anciennes, d'une extrême violence et survenant chez des sujets un peu avancés en âge, sont particulièrement fâcheuses.

1796. *Traitement.* — Les indications thérapeutiques que présentent les névralgies se réduisent aux suivantes:

1° *Combattre les causes* qui ont produit ou qui entretiennent la douleur. Les causes directes, agissant sur le nerf périphérique ou sur les

centres nerveux, exigeront une médication particulière : extirpation des tumeurs ou des cicatrices, réduction de luxations, extraction de corps étrangers, avulsions de dents cariées, etc. ; applications antiphlogistiques dans les cas d'hypérémie ou d'inflammation occasionnant la névralgie. Le traitement des affections viscérales qui sont le point de départ des névralgies sympathiques, rentre dans la même classe. Le quinquina, les préparations ferrugineuses, mercurielles, iodées, l'hydrothérapie, l'huile de foie de morue, etc., seront opposés à l'intoxication marémateuse ou syphilitique, à la chloro-anémie, à la scrofule ; des moyens variés seront prescrits pour combattre la disposition rhumatismale ou goutteuse, etc., ou les névropathies générales dont les névralgies ne sont quelquefois que les localisations ou les dépendances. En un mot, tout état morbide d'un organe ou de l'organisme qui pourra être légitimement accusé de donner lieu à la névralgie, réclamera une médication locale ou générale appropriée, que pour plus de brièveté nous appellerons médication étiologique.

2° *Calmer la douleur.* Cette indication capitale ne peut être toujours remplie par le traitement étiologique, soit que la cause de la maladie nous échappe, comme cela a lieu souvent ; soit qu'ayant épuisé son action dans la production première de la névralgie, elle ait cessé d'exister, ou qu'enfin elle soit de celles qui défient tous les agens thérapeutiques connus. Dans le premier cas, la thérapeutique est incertaine ; dans le second, inutile ; dans le dernier, impuissante. C'est donc en présence d'un symptôme, la douleur, que le médecin se trouve alors placé, symptôme qu'il faut à tout prix faire cesser d'abord. D'ailleurs la douleur a quelquefois par elle-même une importance telle que c'est encore elle qu'il faut chercher à combattre, même quand, sa cause étant reconnue, on peut fonder sur l'usage de quelque médicament spécifique l'espoir d'une guérison ultérieure.

Or, la cessation ou la diminution de la douleur peut être obtenue par des agens très divers, dont les uns, exerçant leur action sur les centres nerveux, y affaiblissent ou même y éteignent la perception de la souffrance ; dont les autres, influençant directement la portion périphérique du nerf, y détruisent d'une façon plus ou moins complète soit la production de la douleur, soit la faculté de la conduire au cerveau. C'est dans cet ordre que nous allons indiquer ces moyens, renvoyant le lecteur pour de plus amples détails aux articles de thérapeutique générale et spécialement aux considérations sur les narcotiques et les anti-spasmodiques exposés dans le tome I de cet ouvrage (p. 291 et 292).

1° Parmi les agens qui s'adressent aux centres nerveux, les stupéfians occupent la première place ; malheureusement leur usage longtemps continué et surtout la nécessité d'en élever progressivement les doses dans les névralgies rebelles et violentes, entraînent certains inconvéniens que ne compense pas toujours l'efficacité de leur emploi ;

cependant quelques auteurs y voient plus que de simples palliatifs et attribuent à la répétition persévérante de cette médication symptomatique une véritable action curative sur la cause connue ou inconnue de la névralgie. Les inhalations anesthésiques (éther, chloroforme, liqueur des Hollandais) peuvent être mis sur la même ligne que les narcotiques pris par la bouche; leur emploi doit être encore plus spécialement réservé pour combattre les paroxysmes les plus douloureux.

2° D'autres médications fort usitées contre les névralgies ont pour but d'agir directement sur le nerf endolori; ce sont : le froid, les stupéfians de toute sorte employés localement (les pommades, les lotions avec opium, belladone, stramoine, chloroforme, les inoculations de morphine, etc.); les médicamens auxquels on a reconnu empiriquement une propriété antinévralgique : vératrine, essence de térébenthine; l'électricité, l'application de barreaux aimantés. D'autres encore produisent une révulsion ou une dérivation susceptible d'amener l'apaisement de la douleur (sinapisme, vésicatoire, cautérisation transcurrente, moxa, cautères, etc.). Quelques-uns de ces moyens peuvent être avantageusement associés à l'emploi local des stupéfians; l'une de ces combinaisons consiste dans l'usage de vésicatoires pansés avec la morphine. Les révulsifs intestinaux se rapprochent, par leur action, des moyens du même ordre employés sur la peau.

Les névralgies graves, anciennes et rebelles, ont inspiré l'idée de diverses opérations chirurgicales ayant pour but d'enlever la partie malade ou d'interrompre la continuité du nerf et de faire cesser ainsi la production et la transmission de la douleur (section, excision, cautérisation des nerfs). Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans le détail de ces opérations, mais il convient de remarquer qu'elles n'ont pas toujours eu le succès qu'on se croyait en droit d'en attendre. Les raisons de ces échecs sont généralement mal appréciées; ne dit-on pas, par exemple, qu'après la destruction d'une portion de nerf, la sensibilité et la douleur reviennent par les anastomoses dans la région opérée! La loi de la conductibilité isolée nous fait voir qu'un pareil retour est impossible, et la loi de sensation périphérique fait parfaitement comprendre comment la douleur persiste malgré la section ou l'excision d'un nerf sensitif (voyez le théorème VI de Müller). En effet : 1° la cause de la douleur, l'état morbide quelconque qui la produit, peuvent avoir occupé tout d'abord une portion du nerf plus rapprochée de l'encéphale que celle que le chirurgien a le pouvoir d'atteindre; 2° alors même que primitivement cette modification morbide s'est trouvée placée dans des parties accessibles à une opération, elle peut s'être étendue consécutivement à d'autres plus profondes, et les tentatives les mieux entendues en apparence peuvent encore échouer; 3° enfin, ces opérations ne peuvent-elles dans certains cas substituer l'irritation qui suit la violence chirurgicale, à celle qui était le résultat de la maladie? Or, lorsqu'un nerf a été long-

temps le siége d'une affection douloureuse, il est disposé à ressentir avec une vivacité excessive l'influence d'une pareille cause. Ces considérations n'entraînent certainement pas la proscription absolue de tentatives dont le succès a maintes fois justifié la hardiesse ; mais elles sont de nature à mieux faire sentir la nécessité d'en analyser les indications et elles en font apprécier plus scientifiquement les résultats heureux ou défavorables.

ARTICLE IV.

DES NÉVRALGIES EN PARTICULIER.

NÉVRALGIE TRIFACIALE.

1797. *Bibliographie.* — ANDRÉ. — *Observations prat. sur les maladies de l'urèthre et sur quelques faits convulsifs*, etc. Paris, 1756, p. 318.

VIEILLARD. — *Utrum in pertinacibus capitis facieique doloribus aliquid prodesse possit sectio ramorum quinti paris.* Paris, 1768.

FOTHERGILL. — *On a painful affection of the face;* dans *Medical obs. and inquiries.* Londres, 1773, t. V, p. 129.

THOURET. — *Mémoire sur l'affection particulière de la face à laquelle on a donné le nom de* tic douloureux ; dans *Mém. de la Soc. roy. de médecine*, 1782-83, p. 204.

PUJOL. — *Essai sur la maladie de la face nommée* tic douloureux. Paris, 1787.

FORSTMANN et LEIDENFROST. — *Dissert. inaug. med. de dolore faciei Fothergilli.* Duisburg, 1790.

SIEBOLD. — *Doloris faciei, morbi rarioris atque atrocis obs.* Wirceburg, 1793 et 1797.

HAMEL. — *De la névralgie faciale, communément* tic douloureux de la face. Thèses de Paris, 1803.

SOULAGNE. — *Essai sur le tic en général et en particulier sur le tic douloureux de la pommette.* Thèses de Montpellier, 1804.

S. FOTHERGILL. — *A concise and systematic account of a painful affection of the nerves of the face.* Londres, 1805.

FRICKER. — *Dissert. de secando trunco nervi duri in prosopalgia.* Tubingue, 1811.

DUVAL. — *Observat. sur quelques affections douloureuses de la face, considérées dans leurs rapports avec l'organe dentaire.* Paris, 1814.

MÉGLIN. — *Recherches et observations sur la névralgie faciale.* Strasbourg, 1816.

ROUX. — *Essai médico-chirurg. sur la névro-prosopalgie.* Montpellier, 1817.

BAYLEY. — *Observ. relative to the use of belladona in painful faciei spasmodica.* Édimbourg, 1820.

Kerrison. — *Tentamen medicum de neuralgia faciei spasmodica.* Édimbourg, 1820.

Hutchinson. — *Cases of* tic douloureux *successfully treated.* Londres, 1820.

K.-H.-W. Barth. — *Mehrjährige Beobacht. uber den Gesichtsschmerz.* Halle, 1825.

Masius. — *Beitr. zu eines künft. Monographie des Gesichtsschmerzes*, publié par Casper, dans *Hecker's liter. Annalen*, 1826.

Regnier. — *Sur la névralgie faciale, communément* tic douloureux. Thèses de Paris, 1829.

Halliday. — *Considérations pratiques sur les névralgies de la face.* Paris, 1832.

Chaponnière. — *Essai sur le siége et les causes des névralgies de la face.* Thèses de Paris, 1832.

Bellingeri. — *De nervis et neuralgia faciei.* Turin, 1834. (*Arch. gén. de médecine*, septembre 1834.)

P.-H. Bérard. — Article *Névralgie faciale* du *Dictionnaire* en 30 volumes (1835), t. XII, p. 555.

Rennes. — *Observations et réflexions sur* 32 *cas de névralgie frontale*, etc. (*Archives générales de médecine*, juin 1836.)

Romberg. — *Neuralg. nervi quinti specimen.* Berlin, 1840.

Alnott. — *Tic douloureux or neuralg. fac.*, etc. Londres, 1841.

Marchal (de Calvi). — *De la prosopalgie traumatique ;* dans *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires.* 1844.

Cerise. — *Névralgie faciale symptomat. d'une tum. fibreuse de la matrice, guérie par l'extirpat. de cette tumeur.* (*Ann. méd.-psycholog.*, mai 1845.)

Marrotte. — *Mémoire sur les névralgies périodiques.* (*Arch. gén. de méd.*, novembre 1852.)

Synonymie.—Affection douloureuse de la face ; prosopalgie ; tic douloureux; douleur faciale de Fothergill. Il serait plus juste de rappeler le nom d'André, de Versailles, 1756, que celui du médecin anglais, 1773.

1798. *Définition.* — Névralgie occupant le tronc ou les branches du nerf de la cinquième paire. La septième paire est incontestablement sensible, mais jusqu'ici rien ne prouve que la névralgie de la face puisse occuper ce nerf, dont les attributions sont essentiellement motrices.

Divisions. —D'après le siége de la douleur, on distingue les névralgies de la branche ophthalmique, de la branche maxillaire supérieure et de la partie sensitive du nerf maxillaire inférieur ; d'après les causes, une prosopalgie symptomatique, sympathique ou idiopathique; en considérant la marche, on admet une forme continue et une forme intermittente de la maladie, etc.; mais aucune de ces divisions n'est assez

importante au point de vue des symptômes pour qu'il faille en tenir compte dans le tableau général de l'affection.

1799. *Symptômes.* — A. Le symptôme essentiel est la *douleur.* Elle éclate par intervalles, généralement sans prodromes, quelquefois précédée par un sentiment de tension, de démangeaison, de fourmillement; indescriptible dans ses variétés et souvent d'une intensité atroce (piqûre, tension, déchirure, arrachement, élancement, pincement, broiement, étincelles), cette douleur, partie d'un point de la face, se propage avec la rapidité de l'éclair en différens sens, mais conserve presque toujours la même direction à chacune de ses réapparitions. Elle revient par *accès* d'une courte durée (une demi-minute ou une minute) qui s'arrêtent brusquement ou décroissent par degrés, mais ne manquent presque jamais de se produire en grand nombre; le *paroxysme*, c'est-à dire la série de ces accès partiels, a parfois une durée cruellement longue pour le patient et se répète lui-même à des intervalles variables.

B. *Phénomènes concomitans.* — Au moment où la douleur a le plus de vivacité, on voit les muscles de la partie correspondante et quelquefois les deux côtés de la face grimacer convulsivement; d'autres fois, les traits semblent frappés d'immobilité. La peau devient luisante comme si elle était enduite d'un corps gras au niveau des parties endolories (Romberg); tout le visage s'injecte, les artères battent, les veines se gonflent; il y a élévation locale de la température, en même temps que la chaleur des extrémités s'abaisse quelquefois. Les malades éprouvent des vertiges, un état d'agacement pénible dans tout le corps; ils fuient le bruit, la lumière, évitent le mouvement, sachant bien que toute excitation peut amener une recrudescence.

C. Suivant que telle ou telle branche nerveuse est affectée, les symptômes présentent des différences faciles à prévoir. *a.* Est-ce le nerf maxillaire supérieur, la douleur se fait sentir à l'aile du nez, à la lèvre supérieure, dans la rangée dentaire supérieure, ou bien dans la cavité buccale et dans la narine, où elle provoque une sécrétion abondante de mucosités. *b.* Dans la névralgie de la branche ophthalmique et principalement du rameau frontal, la douleur envahit le front, les sourcils, parfois l'une des commissures palpébrales, la caroncule lacrymale, ou l'intérieur de l'orbite; il y a quasi-inflammation de l'œil, photophobie, congestion, larmoiement. *c.* S'agit-il enfin d'une névralgie maxillaire inférieure, les sensations morbides occupent les dents inférieures, le menton, le lèvre inférieure, le bord et la pointe de la langue; la douleur s'accompagne de salivation. *d.* Tantôt une seule branche est affectée; tantôt plusieurs le sont simultanément; ou bien l'une se prend après l'autre dans le cours de la maladie, quelquefois pendant la durée d'un même paroxysme. On ne voit guère la douleur passer d'un côté à l'autre de la face; mais elle se propage assez facilement à d'autres nerfs : ainsi quand c'est la branche ophthalmique qui est le siége de la névralgie,

souvent les nerfs occipitaux deviennent douloureux en même temps que ceux du visage.

D. Indépendamment de ces douleurs aiguës ou élancemens qui éclatent par intervalles, Valleix admet comme constante une *douleur sourde*, *gravative*, *continue*, qui, elle, ne s'irradie pas le long des rameaux nerveux, mais y occupe certains points déterminés où elle s'exaspère par la pression. Voici le tableau des principaux *foyers* douloureux :

a. Pour la branche ophthalmique : 1° le point *palpébral*, correspondant à l'émergence du nerf lacrymal à la partie externe de la paupière supérieure ; 2° le point *sus-orbitaire*, au niveau de l'émergence du nerf frontal, et principalement du frontal externe à sa sortie du trou sus-orbitaire ; 3° le point *nasal* qui se trouve vers la partie supérieure du nez, un peu en dedans et au-dessous de l'angle interne de l'œil ; il répond à l'émergence du nerf nasal.

b. Pour le maxillaire supérieur : 1° l'émersion du nerf temporo-malaire vers la peau de la joue ; 2° l'émersion du nerf alvéolo-dentaire qu'on pourrait nommer point *dentaire supérieur*. Dans le reste du trajet des nerfs dentaires, on pourrait admettre un point douloureux pour chaque dent ; 3° enfin le point de terminaison du nerf maxillaire et son épanouissement à la sortie du trou sous-orbitaire lui-même : point *sous-orbitaire*.

c. Pour le maxillaire inférieur, nous avons à considérer : 1° le nerf *buccal* qui n'a pas de point bien déterminé, mais qui vient se terminer dans la peau et la muqueuse des lèvres ; 2° le nerf auriculo-temporal, et surtout la branche temporale qui donne entre l'articulation de la mâchoire et le conduit auditif un point *auriculo-temporal*. La branche auriculaire n'a de remarquable, sous le rapport de la névralgie, que son anastomose avec les nerfs du plexus cervical, et les filets qu'elle envoie au lobule de l'oreille ; 3° dans le nerf lingual nous trouvons un point d'émersion entre la langue et la glande sublinguale : point *lingual ;* 4° enfin le nerf *dentaire inférieur*, profondément situé dans toute son étendue, vient émerger à la partie antérieure de la mâchoire inférieure ; il offre là un des points les plus remarquables, c'est le point *mentonnier*. Ajoutons enfin que, dans le lieu où se réunissent la branche frontale (du trijumeau), la temporale superficielle et l'occipitale (nerfs cervicaux), on rencontre le point *pariétal ;* il a son siége vers la partie postérieure de la suture sagittale et presque immédiatement au-dessus de la bosse pariétale. — Il est bien entendu que rarement chez le même malade, on voit réunis tous ces points douloureux ; mais, dans la majorité des faits, on en trouve au moins un dans chacune des trois branches du nerf ; dans quelques cas légers on n'en rencontre qu'un seul.

Ces points, au dire de Valleix, doivent être considérés comme des foyers de douleur très propres à caractériser la névralgie et, en général, ils coïncident avec ceux d'où les malades sentent rayonner les douleurs spontanées pendant les accès. C'est au niveau de ces foyers que se mani-

feste aussi la douleur à la pression qui souvent a une étendue extrêmement limitée, de telle sorte qu'à une distance de quelques millimètres on peut trouver ici une douleur très vive, là une absence complète de douleur. Il suffit dans quelques cas d'une pression légère, ou même d'un simple contact, pour déterminer à l'instant la douleur la plus aiguë. Mais, dit Valleix, je n'ai jamais vu qu'on donnât lieu à un effet contraire en exerçant une pression forte ; bien loin de là, la douleur devenait alors tout à fait intolérable. D'autres auteurs ont observé qu'un attouchement léger, un simple frôlement des parties affectées, le passage du rasoir, etc., réveillent la souffrance, tandis qu'une pression forte ne produit pas ce résultat, et même soulage quelquefois. M. Romberg non-seulement nie l'existence de la douleur à la pression dans les intervalles des accès; mais il rapporte que certains malades appliquent eux-mêmes leurs doigts sur les points d'émergence de la cinquième paire, afin de diminuer la violence des accès. Dans une observation de Bell, le sujet, au début de chaque paroxysme, pressait avec l'un de ses doigts sur le trou sous-orbitaire, avec l'autre sur l'angle interne de l'œil, avec le troisième sur le nerf frontal, et demeurait immobile. — Quoi qu'il en soit de ces effets de la pression, qui certainement ne sont pas les mêmes dans tous les cas, les mouvemens de la tête, de l'œil, du visage, la mastication, la déglutition, l'action de tousser, de se moucher, etc., exaspèrent presque constamment la douleur.

E. La névralgie faciale est, à peu de chose près, aussi fréquente à droite qu'à gauche ; très rarement elle est double. Le plus ordinairement, elle occupe plusieurs rameaux des trois principales branches du nerf de la cinquième paire ; lorsqu'une branche est atteinte isolément, c'est presque toujours la maxillaire inférieure (Valleix), de sorte que de toutes les espèces particulières admises par les auteurs, la névralgie du nerf dentaire inférieur est la mieux établie. Quand on désigne la névralgie trifaciale sous le nom de névralgie frontale, sus-orbitaire, sous-orbitaire, etc., il faut entendre par là une maladie qui a son *principal* siége dans un de ces rameaux, tout en s'étendant le plus souvent à un ou plusieurs autres.

1800. *Marche, durée, terminaison.* — *a.* En considérant l'ensemble de la maladie, nous remarquerons d'abord que son début est rarement brusque, et que le plus souvent c'est par degrés qu'elle acquiert sa plus grande intensité ; sa violence peut devenir telle, que les malades se suicident dans un paroxysme. Quand l'affection se prolonge, la nutrition languit tout à la fois parce que les digestions se dérangent sympathiquement et parce que, dans la crainte de rappeler les accès par l'acte de la mastication et de la déglutition, les malades se privent presque complétement d'alimens. Il se développe dans ces conditions un état d'excitabilité nerveuse, caractérisé par une grande susceptibilité aux changemens atmosphériques, au froid surtout, par des modifica-

tions du caractère ; l'insomnie, la tristesse, le découragement, s'ajoutent aux autres causes de dépérissement ; cependant, on ne voit jamais la mort survenir par le seul fait de la névralgie. — Celle-ci se terminerait quelquefois par l'apoplexie cérébrale, au dire de Halford (Romberg). Dans certains cas on dit avoir vu le côté correspondant de la face s'hypertrophier à la longue, et, chose remarquable, cette hypertrophie cesser après la section du nerf malade. Plusieurs observations de névralgie sus-orbitaire mentionnent cette particularité que les cheveux du côté affecté étaient plus hérissés, plus durs, plus épais que du côté opposé, et leur croissance beaucoup plus rapide. Dans d'autres le côté malade était atrophié ; les cheveux de ce côté tombaient.

Souvent, après avoir disparu pour plusieurs mois ou même plusieurs années, la névralgie faciale se reproduit plus violente et plus opiniâtre que par le passé, et cela ordinairement sur la même branche du trifacial, quelquefois cependant sur une branche différente.

b. Si maintenant nous considérons la marche des accès et des paroxysmes douloureux, nous trouvons que la névralgie faciale n'est jamais continue ; on pourrait la classer parmi les maladies intermittentes ; quelquefois, en effet, il y a intermittence véritable, et même périodicité régulière, sans que cette particularité dans la marche de l'affection soit nécessairement liée à une cause spéciale (l'intoxication palustre). Mais si l'on se rappelle que dans l'intervalle des paroxysmes les nerfs malades conservent presque toujours un excès de sensibilité à la pression et une extrême disposition à s'endolorir sous l'influence des causes les plus égères, on se convaincra aisément que le plus souvent l'intermission n'est qu'apparente, et que la maladie est continue avec exacerbation, c'est-à-dire simplement rémittente.

c. Les paroxysmes, variables quant à l'intensité et à la durée des souffrances (mais moins variables chez le même malade qu'on ne serait porté à le croire), sont d'une demi-minute, d'une minute, d'un quart d'heure et plus ; rarement d'une heure. Ils sont eux-mêmes composés d'une série de petits accès et d'intervalles généralement très courts. Ils cessent d'ordinaire brusquement ; d'autres fois la douleur parvenue à son summum décroît ensuite par degrés, mais presque toujours assez promptement. Vers la fin du paroxysme, il se produit parfois un écoulement abondant de larmes et de mucosités de la pituitaire ; cette sécrétion paraissait critique chez un malade, et lorsqu'elle manquait, l'accès se prolongeait davantage (Bérard). Les paroxysmes sont en général de plus en plus longs à mesure que la maladie se prolonge et vieillit.

1801. *Étiologie.* — D'une fréquence sensiblement égale dans les deux sexes, la névralgie trifaciale est extrêmement rare dans l'enfance, et même chez les jeunes gens avant la vingtième année ; c'est de vingt à soixante ans qu'on l'observe surtout. D'après Valleix, elle se développerait chez les femmes un peu plus souvent avant l'âge de trente ans

qu'après, tandis que le contraire aurait lieu chez l'homme. Les tempéramens, le genre d'alimentation, les diverses professions, l'hérédité, ne paraissent pas exercer d'influence notable, si l'on excepte toutefois le tempérament nerveux et l'existence antérieure de maladies nerveuses qui constituent une prédisposition incontestable. Le trijumeau semble avoir moins de tendance que d'autres nerfs (les intercostaux, lombaires, etc.) à s'affecter sous l'influence d'un état nerveux général, tel que celui dont s'accompagnent la chloro-anémie, la dyspepsie, etc. Parmi les causes occasionnelles, le froid est une des plus fréquentes; la suppression des règles, la cessation brusque d'une éruption cutanée, diverses métastases, des sympathies gastriques et alvines ont été également indiquées comme pouvant déterminer cette maladie. Elle peut n'être que l'une des manifestations symptomatiques de l'empoisonnement palustre et apparaître, soit comme accompagnement d'accès fébriles dus à cette cause, soit comme suppléant à ces accès (*fièvre larvée*). On l'a observée dans certains cas de traumatisme ayant agi sur la face, de corps étrangers implantés sur le trajet des rameaux du trifacial, de dents cariées; à l'occasion de diverses altérations des parois crâniennes ou des organes encéphaliques susceptibles de donner lieu à une compression et surtout à un tiraillement des fibres nerveuses. L'origine de certaines névralgies de la face ne peut être rapportée qu'à la syphilis, fait important à noter, mais dont la signification n'est pas encore bien fixée; on ignore, en effet, si l'affection se rattache, en pareil cas, à quelque lésion matérielle du nerf, du névrilemme, des canaux osseux qu'il traverse, ou si elle n'est que l'une des manifestations douloureuses de l'intoxication syphilitique.

1802. *Anatomie pathologique.* — Les autopsies, en petit nombre, que l'on a eu l'occasion de faire de sujets atteints de névralgie trifaciale ont presque toutes donné des résultats négatifs. Quelques-unes cependant ont permis de constater une hypertrophie ou d'autres modifications pathologiques des os du crâne ou de la face (épaississement du frontal, de l'ethmoïde, du sphénoïde, exfoliation de quelques parties des mâchoires); divers états morbides de l'hémisphère cérébral du côté affecté (tumeurs fongueuses de la dure-mère; productions accidentelles; anévrysme de la carotide interne, dans une observation célèbre de Romberg). Toutes ces lésions compriment, tiraillent, altèrent dans leur structure, soit le ganglion de Gasser et la portion intra-crânienne de la cinquième paire, soit les rameaux extra-crâniens du trijumeau eux-mêmes. Indépendamment des lésions qu'il peut éprouver par voisinage, on l'a vu tantôt hypertrophié, tantôt atrophié; ceux qui parlent d'infiltration et de tuméfaction séreuse des nerfs de la face ont peut-être plutôt supposé que vu ces altérations.

1803. *Physiologie pathologique.* — Outre les filets sympathiques qui accompagnent les artères, on trouve à la face deux ordres de nerfs:

1° des nerfs du sentiment fournis par le trifacial ; 2° des nerfs du mouvement émanés de la portion dure de la septième paire. Or, la septième paire, quoique formant un nerf essentiellement moteur, jouit cependant dans la portion extra-crânienne de son trajet d'une sensibilité d'*emprunt* que les recherches de physiologie expérimentale ont surabondamment démontrée. C'est ce qui conduit à se demander si la névralgie de la face ne peut pas avoir pour siége ce nerf moteur sensible. *A priori* il ne répugne pas d'admettre qu'il puisse en être ainsi ; mais les faits que l'on cite à l'appui ne sont ni assez nombreux, ni assez concluans pour permettre de décider cette question. En effet, dans leur distribution aux tégumens et aux muscles de la face, les filets provenant de la cinquième et de la septième paire sont tellement mêlés et confondus, que rien n'autorise à localiser la douleur plutôt dans ceux-ci que dans ceux-là. Restent les faits où les douleurs occupent la région sous-mastoïdienne ou la région postérieure de la tête, et que l'on a considérés comme des exemples de névralgie du facial. Mais dans la savante critique à laquelle Bérard soumet cette opinion, il démontre qu'il est bien plus rationnel de rattacher ces douleurs, soit aux rameaux de la cinquième paire qui se joignent au nerf facial derrière le maxillaire, soit à la branche postérieure des nerfs cervicaux qui s'étend en arrière jusqu'au sinciput. Cette branche remplit, par rapport aux tégumens de cette partie de la tête, le rôle que jouent les branches frontales de la cinquième paire relativement à la moitié antérieure des enveloppes du crâne, c'est-à-dire qu'elle leur donne la sensibilité. Tout porte donc à croire que le nerf facial, dont les propriétés sont surtout motrices, n'est point le siége de la prosopalgie.

b. Quant aux symptômes de la maladie, en laissant de côté les faits trop nombreux où sa cause nous échappe ou réside dans une sympathie elle-même inexplicable, et en nous en tenant aux cas où elle est produite par des lésions matérielles, nous trouvons fréquemment dans l'histoire de cette névralgie la confirmation de cette loi de physiologie, désignée sous le nom de *sensation périphérique*, et qui veut qu'une affection siégeant dans un point quelconque d'une fibre sensitive se traduise par des effets toujours les mêmes, c'est-à-dire que le sensorium en reçoive une impression pénible qu'il rapporte à l'extrémité terminale de la fibre affectée. Ainsi, dans l'espèce, s'agit-il d'une tumeur de la protubérance, d'un fongus comprimant le trijumeau avant le ganglion de Gasser, d'une altération de ce ganglion, d'une lésion qui intéresse les branches du nerf dans leur trajet à travers les canaux osseux, ou qui occupe telle ou telle branche particulière, invariablement le malade accusera de la douleur dans la face, là où s'épanouissent les filets d'origine de la cinquième paire. La distinction entre la névralgie due à l'une ou à l'autre de ces causes, relativement au siége plus ou moins élevé de la lésion efficiente, est loin d'être aussi facile qu'on serait dis-

posé à le croire au premier abord. Il semblerait que les altérations profondes dussent affecter plutôt la totalité du nerf, puisqu'elles en compromettent la structure dans des points où existent des cordons volumineux, résumant en quelque sorte toute la masse des filets destinés à se disséminer plus loin dans diverses directions ; et, par contre, on pourrait s'attendre à voir la douleur d'autant plus circonscrite que la lésion à laquelle elle se rattache est placée plus près de la terminaison du nerf, sur les rameaux isolés et comme individualisés qu'il émet successivement. Mais l'observation pathologique, d'accord avec la physiologie, nous prouve qu'une pareille distinction ne saurait être établie d'une manière absolue ; en effet : 1° les lésions profondes peuvent frapper dans les cordons d'origine du trifacial, ou dans le ganglion semi-lunaire, etc., une portion très limitée des fibres, à l'exclusion des fibres voisines, d'où résultera une névralgie aussi peu étendue que s'il s'agissait de la blessure d'un seul filet cutané ; 2° par une diffusion dont la pathologie nerveuse présente plus d'un exemple, la douleur primitivement bornée à un seul ramuscule nerveux, peut s'étendre progressivement, et quelquefois avec une grande rapidité, à une portion considérable de la cinquième paire ; de là une névralgie aussi vaste que si les faisceaux d'origine étaient eux-mêmes affectés.

Les relations bien connues qui existent entre certaines prosopalgies et l'état des dents s'expliquent tout naturellement par ces considérations. Une dent malade peut devenir le point de départ d'une névralgie trifaciale, comme la névralgie à son tour provoquer des douleurs dentaires. Celles-ci sont-elles purement consécutives, l'avulsion sera sans effet, parce qu'en croyant agir sur la cause du mal on ne se sera adressé, en réalité, qu'à l'un de ses symptômes ; au contraire, l'opération aura toutes les chances favorables d'un traitement étiologique lorsque c'est l'état anormal (douloureux ou non) de l'un des filets dentaires qui, par irradiation, a donné lieu à la névralgie. Cependant il ne faut pas croire que le succès soit assuré même dans tous les cas de cette espèce, car il arrive parfois que la maladie est trop enracinée pour pouvoir se dissiper par la seule suppression de la cause qui autrefois l'a produite.

c. Le fait allégué tout à l'heure (celui de la sensation périphérique) a paru difficile à concilier avec l'existence bien démontrée de *foyers* douloureux siégeant au niveau des points où les nerfs deviennent superficiels en changeant de direction. Aussi quelques pathologistes ont-ils cru pouvoir nier l'exactitude des observations de Valleix, ou du moins ont-ils essayé d'en diminuer la valeur en présentant les points douloureux comme un phénomène presque exceptionnel qu'on peut expliquer lorsqu'il existe par des altérations des os, des compressions partielles du nerf, etc. Mais les faits recueillis par Valleix nous paraissent trop bien constatés, et les foyers de douleur indiqués par ce laborieux médecin ont un siége trop semblable chez presque tous les ma-

lades pour que du rang d'un symptôme on puisse les rabaisser à celui d'une complication accidentelle; une théorie qui invoque des causes insolites et variables (hypothétiques dans la plupart des cas) pour rendre raison d'un phénomène habituel et presque toujours le même, ne saurait satisfaire l'esprit. D'ailleurs il resterait à prouver que c'est bien en conformité avec la loi de sensation périphérique que se produisent la plupart des douleurs névralgiques, ou même que cette loi est incompatible avec la présence des points douloureux; or nous avons déjà vu que cela est loin d'être démontré.

d. La névralgie trifaciale peut exister absolument seule, et toute la symptomatologie du mal se réduire à un phénomène unique : la douleur; mais, soit répétition fréquente du même acte morbide, soit violence de la sensation, soit quelque circonstance qui nous échappe, elle s'accompagne fréquemment de phénomènes autres que la douleur, et qui peuvent être rattachés tantôt à l'action directe du nerf trijumeau, tantôt à l'influence simultanée d'autres nerfs (septième paire, filets du grand sympathique). Nous ne ferons que rappeler le développement des vaisseaux, le larmoiement, l'excrétion de mucosités abondantes, la salivation qui accompagnent la névralgie trifaciale, ainsi que les faits cités par quelques auteurs, d'hypertrophie ou d'atrophie d'une moitié du visage, de modifications survenues dans la pousse des cheveux, etc. Nous croyons devoir insister davantage sur les mouvemens convulsifs qui accompagnent dans certains cas la névralgie du trijumeau et qui lui ont valu le nom de *tic douloureux*. Ces mouvemens résultent d'une action réflexe propagée de la cinquième à la septième paire. On peut en distinguer deux espèces : 1° tantôt ils se lient à une intensité extrême des douleurs; un acte psychique, la souffrance, forme l'intermédiaire entre la sensation, point de départ, et le mouvement, aboutissant de l'action cérébrale; en pareil cas, les deux moitiés du visage sont convulsées; le côté affecté lui-même se meut dans une étendue plus grande que celle occupée par la douleur; une volonté énergique peut y mettre obstacle; c'est à peu de chose près comme si une douleur violente siégeait ailleurs qu'à la face. 2° D'autres fois ces mouvemens semblent dépendre moins de la vivacité de l'impression perçue que d'une stimulation particulière qui, à travers les centres nerveux, se propage du nerf sensitif au nerf moteur de la face : on voit alors la convulsion et la névralgie coïncider par superposition, et l'on dirait chaque muscle galvanisé isolément par la douleur qui est ressentie dans le point correspondant; l'influence de la volonté est alors nulle pour empêcher ou atténuer le mouvement. (Comparez l'article : *Tic convulsif de la face.*)

Ces deux sortes de mouvemens, que nous venons de représenter comme formant deux espèces distinctes, sont loin de s'exclure et assez souvent on les voit associés dans les névralgies intenses.

Remarquons à l'occasion des symptômes convulsifs combien, dans

certains cas, leur présence donne à la prosopalgie une physionomie particulière qui la rapproche d'autres névroses plus graves. L'invasion subite des accès, les contractions grimaçantes qui les accompagnent, jointes à des vertiges plus ou moins marqués, constituent un ensemble qui n'est pas sans analogie avec ce que l'on observe dans l'épilepsie. M. Trousseau, dans son enseignement clinique, insiste avec juste raison sur cette ressemblance.

e. La névralgie peut-elle exercer sur le nerf facial une action opposée à celle qui engendre les convulsions? On a parlé de paralysies de la septième paire accompagnant les névralgies de la cinquième, et l'on a considéré les unes comme l'effet (sympathique ou antagoniste) des autres. Mais les mêmes causes, et le refroidissement en particulier, pouvant occasionner l'une et l'autre maladie à la fois quand elles atteignent la région de la face, on ne saurait indiquer qu'avec beaucoup de réserve la possibilité de cette relation étiologique qui subordonne l'élément moteur à l'élément sensitif et qui, chose difficile à comprendre, fait naître le défaut de motilité de l'excès de sensation. — Nous ne ferons également que mentionner certaines paralysies de la troisième paire compliquant la prosopalgie, et qui ont été considérées comme en étant la conséquence directe.

f. Au reste, l'influence de la névralgie ne se borne pas toujours à un simple passage à travers les centres (d'où naît l'action réflexe des nerfs les uns sur les autres) ; elle peut se traduire également par une affection de ces centres eux-mêmes et l'on voit alors le consensus pathologique donner lieu à un état nerveux général, à des troubles multipliés dans des nerfs éloignés de la région primitivement affectée.

g. On se ferait de la névralgie trifaciale une idée incomplète si l'on considérait comme le seul élément constitutif de la maladie les explosions de douleurs qui caractérisent les accès. Ceux-ci traduisent l'excitation actuelle du nerf ; mais dans leur intervalle, les malades, à moins qu'ils ne prennent le bien-être qui suit la cessation d'une crise douloureuse pour l'absence de toute sensation morbide, manquent bien rarement d'accuser quelques vestiges d'un état anormal ; et l'exploration du nerf par la pression donne le plus souvent la preuve de cette persistance. D'ailleurs, la facilité même avec laquelle des causes parfois si légères ramènent les douleurs aiguës, ne prouve-t-elle pas que pendant les rémissions la condition physiologique n'est pas entièrement rétablie? C'est ce qui est également rendu évident dans les cas de névralgie forte et invétérée, par l'état permanent de malaise, d'impressionnabilité du système nerveux tout entier dans les momens où le sujet dit n'éprouver aucune sensation pénible à la face.

1804. *Diagnostic.* — Les caractères de la névralgie trifaciale sont trop tranchés pour qu'avec un peu d'attention on ne puisse pas toujours éviter de la confondre avec d'autres maladies douloureuses occupant l'une

des moitiés du visage. Ainsi, dans la *fluxion de la joue*, le gonflement considérable, la rougeur, la diffusion de la douleur, et mieux encore (car ces signes peuvent se rencontrer aussi momentanément dans la névralgie), le mode de développement des accidents, leur marche continue, leur durée en général assez courte, ne permettront pas d'hésiter sur la nature du mal.

La congestion oculaire qui accompagne les accès de névralgie du rameau ophthalmique peut être prise pour une *inflammation de l'œil;* mais si l'on a égard à la violence des douleurs, à la réapparition des accidens congestifs après des intervalles variables de calme, ce qui est incompatible avec la supposition d'une véritable phlegmasie, etc., on évitera sûrement cette erreur. De même pour le coryza.

Dans l'*odontalgie*, une douleur vive est occasionnée par le contact d'un corps dur sur la dent affectée ; la souffrance y est exactement localisée, ce qui contraste avec la multiplicité des points douloureux dans la prosopalgie; quelquefois la douleur s'étend le long des rameaux de la cinquième paire, mais alors il n'y a pas lieu de la distinguer de la névralgie. — L'inflammation *du sinus maxillaire* est presque toujours précédée de celle des fosses nasales; la douleur dans cette maladie est sourde, continue, sans élancemens. — Une affection douloureuse de l'*articulation temporo-maxillaire* se distingue de la névralgie par son siége précis, par l'exaspération remarquable de la douleur sous l'influence des mouvemens de la jointure et par le calme qu'amène l'immobilité. — Quant à la *migraine* et au *clou hystérique*, ce sont des douleurs nerveuses qui, à ce titre, ne diffèrent pas notablement de la névralgie trifaciale ; nous aurons l'occasion de montrer plus loin par quels caractères elles s'en rapprochent et par quels autres elles s'en éloignent.

1805. *Pronostic.* — La névralgie faciale n'est jamais mortelle, mais l'intensité des souffrances qui l'accompagnent, sa longue durée, sa résistance quelquefois opiniâtre à tout traitement, sa tendance à récidiver, en font une affection des plus fâcheuses. Le pronostic est moins défavorable quand l'affection est récente ; les cas les plus heureux sont évidemment ceux où elle se rattache à une cause évidente générale ou locale (par exemple la syphilis, l'intoxication paludéenne, une maladie des dents, etc.) dont on peut aisément triompher. Il est inutile de dire que lorsqu'elle est produite par quelque altération trop profondément située, ou trop grave pour donner prise à une thérapeutique efficace, la névralgie elle-même est incurable. Malheureusement il en est encore ainsi dans bien des cas où toute la maladie paraît consister en un trouble fonctionnel idiopathique.

1806. *Traitement.* — Avant toute chose, il faut s'enquérir de la cause de la névralgie et la combattre par une médication appropriée : y a-t-il fièvre larvée, le sulfate de quinine aura contre cette forme névralgique des accidens palustres toute efficacité qu'on lui connaît

contre les accès fébriles intermittens; les préparations arsenicales réussissent également en pareil cas. Existe-t-il une syphilis généralisée, le mercure et l'iodure de potassium seront employés avec avantage. De même dans l'ordre des causes locales, la présence d'un corps étranger, tel qu'un fragment de verre, l'existence de dents cariées, de tumeurs siégeant sur le trajet des rameaux nerveux, etc., ont quelquefois donné lieu à des indications de la plus haute importance, et des opérations chirurgicales ont plus d'une fois débarrassé les malades de cruelles souffrances qui duraient depuis des années. L'état des dents mérite d'être sérieusement examiné dans tous les cas; leur extraction doit être pratiquée quand il y a carie ou même simple douleur; malheureusement le soulagement qui en résulte n'est parfois que temporaire. Nous en avons dit plus haut la raison.

Des indications étiologiques moins précises sont fournies par l'existence d'hémorrhoïdes, de troubles de la menstruation, d'éruptions cutanées dont la suppression paraît avoir occasionné la maladie. — Les préparations ferrugineuses, surtout le sous-carbonate de fer ont été préconisées comme antinévralgiques. Leur action généralement assez lente s'explique, selon toute probabilité, par l'amélioration qu'elles déterminent dans l'état chloro-anémique concomitant. Diverses eaux minérales, les bains de mer, l'hydrothérapie réussissent souvent de même plus encore par leur action générale sur l'organisme que par une influence directe sur les nerfs endoloris.

Si la cause de la névralgie ne peut être découverte, ou si l'affection persiste en dépit d'un traitement dirigé contre les conditions que l'on suppose avoir présidé à son développement, il ne reste qu'à combattre la douleur elle-même, médication d'un symptôme et, par conséquent, simplement palliative le plus souvent. A titre d'antipériodique, les préparations de quinquina sont, en général, mises en usage dans les cas de névralgie à accès intermittens; mais, lorsque la périodicité n'est pas l'effet de la cachexie paludéenne, le succès est moins certain. En l'absence de véritables intermissions, dans la prosopalgie atypique, on met en usage tout ce que la thérapeutique possède de calmans : applications de sangsues quand on présume qu'il y a quelque congestion à combattre; inhalation de chloroforme ou d'éther pendant les paroxysmes violens; emploi interne et externe des narcotiques : linimens et pommades opiacées, belladonées, chloroformées, au datura stramonium, à la jusquiame, à la vératrine, morphine employée en friction sur les gencives, inoculée avec la lancette dans la région douloureuse, etc.; barreaux aimantés promenés sur les points douloureux, applications locales du froid; compression; préparations antispasmodiques prises à l'intérieur sous diverses formes; opium, valériane, oxyde de zinc (pilules de Méglin), eau de laurier-cerise, aconit et tant d'autres. Mais il faut avouer que l'emploi de tous ces moyens ne donne pas en général de résultats satisfaisans.

Magendie a vanté les bons effets des courans électriques, dont M. Becquerel vient également de proclamer l'efficacité. Des irritans appliqués *loco dolenti* ont été essayés avec des succès très variables, mais ils paraissent réussir dans les névralgies récentes : sétons, cautères, vésicatoires à demeure, moxas; des frictions avec l'huile de croton tiglium prescrites par Ch. Bell, en vue d'une sympathie entre l'intestin et la cinquième paire, ont enlevé une névralgie ancienne et opiniâtre. Les vésicatoires placés au niveau des foyers de douleurs appartiennent à la même médication ; on les convertit aisément en autant de surfaces d'absorption pour les poudres médicamenteuses. C'est aux vésicatoires volans et à l'administration de la morphine par la méthode endermique que Valleix croit pouvoir attribuer le premier rang dans le traitement de la névralgie faciale.

Lorsque la maladie résiste à toutes les médications et que son intensité légitime le recours à une opération sanglante, il reste encore la ressource de couper le nerf douloureux ou d'en détruire une portion par l'excision et la cautérisation. Quelques névralgies invétérées et rebelles ont été ainsi guéries; mais, indépendamment de ce que de pareilles tentatives peuvent avoir de grave au point de vue du traumatisme, et sans faire entrer en ligne de compte la perte de la sensibilité cutanée qui s'ensuit nécessairement, et l'atteinte des filets moteurs qui en est une complication possible, il faut se souvenir aussi que, pour un petit nombre de succès, on compte bien des échecs. (Voy. à ce sujet article III, n° 1796.)

ARTICLE V.

NÉVRALGIE CERVICO-OCCIPITALE.

Voy. la *Bibliographie* de l'article précédent.

§ 1807. *Définition.* — Névralgie ayant son siége dans les filets sensitifs qui entrent dans la constitution des quatre premières paires des nerfs cervicaux.

On sait que les quatre premières paires cervicales forment de chaque côté le plexus cervical par l'enlacement compliqué de leurs branches antérieures ; quant à leurs branches postérieures, elles se portent, en traversant les muscles de la nuque, vers la face profonde de la peau. — Des douleurs névralgiques peuvent occuper ces divers rameaux nerveux, toutefois quelques-uns d'entre eux en sont plus souvent atteints :

I. Parmi les rameaux des branches antérieures : 1° le nerf *cervical superficiel* ; formé par une anastomose de la deuxième et de la troisième paire cervicale, il sort du plexus à la partie moyenne postérieure du cou, sous le bord postérieur du muscle mastoïdien, et marche ensuite entre la peau et le peaucier pour se terminer, d'une part, à la partie

antérieure et supérieure du cou, et, d'une autre part, à la partie inférieure de la joue ; 2° le nerf *auriculaire,* dont l'origine et le trajet imitent ceux du nerf précédent, mais dont les filets terminaux se répandent dans la face, la parotide, la partie postérieure du pavillon de l'oreille ; 3° le nerf *mastoïdien* ou occipital externe, ou petit occipital ; devenu superficiel vers la partie supérieure du muscle mastoïdien, il se porte verticalement en haut, et parallèlement au grand nerf occipital, sur les régions occipitale et pariétale ; on peut le suivre jusqu'au bord antérieur du pariétal ; 4° les nerfs *sus-claviculaires* et *sus-acromiens* qui couvrent de leurs filets le triangle sus-claviculaire.

II. Parmi les rameaux émanés des branches postérieures des nerfs cervicaux, il en est un surtout qui mérite d'être noté : c'est le nerf *grand occipital*, appartenant à la deuxième paire cervicale. Ce nerf volumineux traverse le grand complexus au niveau de la partie supérieure de la nuque ; devenu sous-cutané, il se dirige de bas en haut et se termine par un nombre considérable de filets divergens qui couvrent la région de l'occiput et peuvent être suivis jusqu'à la région pariétale.

1808. *Symptômes.* — Les malades se plaignent d'une douleur sourde gravative, comme contusive, *continue*, mais avec des variations d'intensité, dans divers points correspondant à la distribution des nerfs cervicaux. A cette douleur viennent se joindre par momens des sensations plus aiguës d'élancement, de tiraillement, sensations assez généralement inférieures en intensité aux affreux tourmens de la prosopalgie ; elles se manifestent par *accès* irréguliers, comme dans la névralgie trifaciale ; elles partent de l'un des points que nous indiquons ci-après, et s'irradient le long d'une ou de plusieurs branches jusqu'au crâne, à la face, à l'épaule, et quelquefois jusqu'au membre supérieur. Des mouvemens convulsifs accompagnent les accès intenses de cette névralgie, qui avait été englobée avec celle du trijumeau sous le nom de tic douloureux (André).

Au premier rang des causes très multipliées qui réveillent la douleur dans les nerfs cervicaux atteints de névralgie, il faut placer la pression. Pendant les accès, elle est quelquefois tellement intolérable, que les malades redoutent le plus léger attouchement des cheveux ; employée comme moyen d'exploration méthodique pendant les intervalles de calme, la pression a fait découvrir à Valleix les *foyers* douloureux suivans, qu'il considère comme caractéristiques :

1° Un point ordinairement plus douloureux que les autres, entre l'apophyse mastoïde et les premières vertèbres cervicales, un peu plus près de celles-ci que de celle-là ; on peut l'appeler *point occipital*, car évidemment il siége dans le point d'émergence du nerf de ce nom ; 2° un autre point, plus inférieur, siégeant entre les bords des muscles trapèze et mastoïdien, un peu au-dessus de la partie moyenne du cou : c'est le point *cervical superficiel*, situé au point d'émergence des prin-

cipaux nerfs qui concourent à former le plexus de ce nom ; 3° un point siégeant aux environs de la bosse pariétale, et vers lequel les élancemens remontent, en suivant le nerf occipital et quelques rameaux de la branche mastoïdienne ; c'est le *point pariétal* déjà signalé dans la névralgie trifaciale comme étant commun à cette affection et à celle dont il s'agit ici ; 4° un point sur l'apophyse mastoïde, d'où la douleur se porte quelquefois au-dessous du lobule de l'oreille en donnant lieu par là à l'erreur qui faisait placer la maladie dans le nerf de la septième paire ; c'est le *point mastoïdien ;* 5° enfin, la conque de l'oreille elle-même en a présenté un qui doit prendre le nom de point *auriculaire.* — Valleix a constaté aussi des douleurs lancinantes qui paraissaient aux malades exister dans l'intérieur même de l'oreille ; mais, les parties n'étant pas accessibles à la pression, il n'est pas facile de déterminer quel est le rameau nerveux affecté. Remarquons que jamais les malades n'ont indiqué leurs douleurs comme étant très profondes, et que les élancemens se portaient seulement à une certaine profondeur dans le conduit auditif externe. On ne saurait donc attribuer la douleur à une névralgie des nerfs qui traversent le rocher ; il faut plutôt en placer le siége dans les rameaux superficiels qui viennent donner la sensibilité à l'oreille externe. — L'étendue des points douloureux n'a pas toujours été déterminée d'une manière précise ; mais, dans quelques cas, ils étaient très circonscrits et pouvaient être recouverts avec la pulpe du doigt. A la partie postérieure et supérieure du cou, on trouvait quelquefois un point assez étendu, car il occupait l'espace compris entre l'occiput et la réunion du tiers supérieur et du tiers moyen du muscle sterno-cléido-mastoïdien. J'ai trouvé, dit Valleix, la cause de cette espèce de diffusion dans la disposition des branches nerveuses qui, dans cette région, communiquent largement entre elles. Vers l'apophyse mastoïde, la douleur à la pression peut avoir aussi une étendue assez considérable, ce qui s'explique très bien par la multitude des filets nerveux qui recouvrent cette partie.

Des points qui viennent d'être indiqués, les douleurs s'élancent en suivant le trajet des nerfs cervicaux dont ils franchissent souvent le domaine ; ainsi, au lieu de s'arrêter à la région pariétale, elles gagnent quelquefois le nerf frontal et de là s'étendent rapidement aux autres branches du trijumeau. Dans la névralgie de ce dernier nerf l'extension se fait dans certains cas en sens inverse avec la même facilité. On pourrait donc établir deux nouvelles espèces de névralgies, qu'on appellerait, l'une *trifacio-cervicale*, l'autre *cervico-trifaciale*. Du reste, il n'est pas rare d'observer en même temps qu'une névralgie de la région du cou, d'autres affections de même nature dans différentes parties du corps.

1809. *Marche*, *durée*, *terminaison*. — Nous retrouvons dans l'histoire de cette maladie la marche irrégulièrement exacerbante et quelquefois la périodicité vraie des paroxysmes, déjà notées précédemment ;

la tendance à la chronicité, la mobilité des douleurs, les récidives faciles; l'absence de symptômes graves pouvant compromettre l'existence, sont encore communs à cette névralgie et à toutes les affections du même ordre.

1810. *Causes.* — Leur connaissance est peu avancée. Elles paraissent être sensiblement les mêmes que les causes de la prosopalgie. M. Bérard a vu une névralgie occipitale accompagnant une maladie des vertèbres du cou; à l'autopsie, une tuméfaction gangliforme rougeâtre fut trouvée vers l'origine de la deuxième paire cervicale.

1811. *Diagnostic.* — La dissémination des points douloureux, la direction des élancemens, les accès plus ou moins violens qui surviennent ordinairement à des intervalles irréguliers, ne laissent guère de doute sur l'existence de la névralgie. A moins d'une grande inattention, on ne saurait la confondre avec le *torticoli rhumatismal* : dans le torticoli les muscles étant affectés, les mouvemens de la tête sont douloureux à un haut degré et le deviennent surtout lorsqu'ils sont exécutés brusquement; s'il y a des élancemens, ils sont sourds et fixés dans les points malades; la pression détermine une douleur moins vive, mais plus étendue que dans la névralgie; la douleur est nulle ou presque nulle dans l'immobilité complète; elle ne revient pas par accès; elle se dissipe en quelques jours, soit spontanément, soit après une émission sanguine locale ou sous l'influence d'autres soins très simples.

La *périostite*, les *altérations du tissu osseux* de l'occipital ou des vertèbres s'accompagnent de douleurs lancinantes, revenant par accès, principalement la nuit, s'irradiant vers le sinciput, les épaules, le bras, et pouvant par conséquent en imposer pour une névralgie. Mais, indépendamment des signes propres à la périostite ou à l'ostéite, signes souvent assez difficiles à constater en raison de la position profonde des parties, on aura égard surtout à l'influence considérable qu'exercent les mouvemens, et principalement les mouvemens de rotation de la tête, sur l'exacerbation de la douleur. On notera aussi que le malade, d'après la remarque de Rust, ne peut changer de position, et surtout se mettre à son séant, sans porter les mains à l'occiput pour soutenir la tête pendant ce redressement (Romberg); signes qui ne s'accordent pas avec l'existence d'une simple névralgie.

1812. Le *pronostic* ne présente rien de particulier. — Le *traitement* se compose surtout d'antispasmodiques et de révulsifs; les vésicatoires volans répétés, avec administration endermique simultanée de la morphine ou de ses sels, constituent l'un des moyens les plus usités. La cautérisation transcurrente ou profonde a été également mise en usage. Le sulfate de quinine est indiqué dans les cas de périodicité plus ou moins tranchée.

ARTICLE VI.

NÉVRALGIE CERVICO-BRACHIALE.

Bibliographie. Voy. *Névralgies en général*, surtout CHAUSSIER, VALLEIX, ROMBERG (*loc. cit.*).

F.-J. MICHEL. — *Observations pour servir à l'histoire de la névralgie du membre supérieur.* Thèses de Paris, 1858 (n° 308), in-4.

1813. *Définition.* — La maladie décrite dans le précédent article occupe, comme nous l'avons vu, les quatre paires cervicales *supérieures;* la névralgie dont nous allons maintenant exposer l'histoire a pour siége les quatre paires cervicales *inférieures*, ou plus exactement les filets sensitifs qui entrent dans leur composition. Une partie plus ou moins considérable du plexus brachial d'une part, et d'une autre, les branches postérieures des derniers nerfs cervicaux participent, dans certains cas, à la maladie; d'autres fois celle-ci est limitée à une seule branche nerveuse.

1814. *Symptômes.* — Tantôt les douleurs s'étendent à une grande partie du plexus brachial, depuis la partie inférieure et latérale du cou jusqu'à la main; tantôt elles sont fixées dans la partie brachiale de ce plexus, occupant en haut le creux de l'aisselle, en bas le nerf cubital principalement; enfin, on les a vues isolées soit dans le plexus lui-même, soit dans le nerf cubital, cutané interne, sus-scapulaire, musculo-cutané. Les cas de névralgie localisée dans les seuls filets de terminaison n'ont peut-être pas été observés toujours avec assez d'exactitude, et d'après Valleix, il est probable que souvent on s'est borné à constater le siége de la plus vive douleur et le trajet principal parcouru par les élancemens, sans chercher à remonter à leur source; un examen attentif montre fréquemment le point de départ de ces élancemens dans les parties latérales du cou, et la pression au bas de cette région y fait constater l'existence d'un point douloureux. Tout en admettant cette critique comme fondée à l'égard de plusieurs faits, on ne saurait l'étendre à tous les cas, et ils sont assez nombreux, où une douleur névralgique occupe un ou plusieurs nerfs du membre supérieur; ce serait à tort qu'on rejetterait du cadre de la maladie qui nous occupe toute névralgie qui ne se propage pas, conformément au tableau classique, du plexus brachial vers ses rameaux de terminaison.

Les douleurs se manifestent sous deux formes : 1° aiguë et paroxysmale, 2° sourde et continue. La première consiste en élancemens, tiraillemens, brûlure, etc , qui semblent rayonner de la région cervicale et axillaire vers le bras, l'avant-bras, la main, et s'accompagnent plus fréquemment que dans d'autres névralgies, de cette sensation de fourmillement et d'engourdissement que tout le monde connaît pour l'avoir éprouvée à la suite d'un choc sur le coude. Suivant que les

douleurs se transmettent le long de telle ou telle branche nerveuse, elles occupent la partie externe, interne ou médiane du membre, et elles s'arrêtent au niveau de l'épaule, du bras, du coude, du poignet ou des doigts. Leur direction paraît n'être pas toujours centrifuge, et Valleix dit les avoir vues s'étendre de l'aisselle vers la partie latérale du cou, en sens *inverse* du trajet des nerfs (1). Ces douleurs aiguës reviennent par accès irréguliers une ou plusieurs fois par jour; elles sont exaspérées par le mouvement, par la pression, et accompagnées de divers phénomènes sympathiques : frisson, accélération du pouls, malaise général, etc.

Les foyers d'où ces sensations aiguës semblent partir pendant les accès sont en même temps ceux où dans l'intervalle des crises les malades accusent une sensation continue sourdement douloureuse, plus ou moins intense; et c'est là aussi que par la pression on peut constater l'existence de points d'élection de la névralgie auxquels Valleix attache une si grande importance. D'après cet auteur on les trouve principalement dans les régions suivantes :

1° A la partie supérieure du creux axillaire (point *axillaire*), là où le plexus brachial devient plus superficiel; 2° derrière l'épitrochlée, où le nerf cubital contourne cette éminence (point *épitrochléen*) ; 3° au devant de la partie inférieure du cubitus à l'endroit où le même nerf, se rapprochant de la peau, passe au devant du carpe pour se porter dans la paume de la main (point *cubito-carpien*) ; 4° dans l'éminence thénar, dans l'extrémité des doigts; 5° à l'endroit où le nerf *radial* contourne l'humérus, et dans le point correspondant à la partie inférieure du radius, où ce même nerf devient plus superficiel; 6° à la partie latérale et inférieure du cou et l'épaule : on y trouve le *point cervical inférieur*, un peu en dehors des vertèbres cervicales; le point *post-claviculaire;* le point *deltoïdien* correspondant au nerf circonflexe. Tels sont les points dont l'existence est la mieux établie; quelques auteurs en ont rencontré également à la partie postérieure de l'épaule, au niveau de l'épicondyle, au milieu du pli du coude, etc.

De tous les nerfs affectés, le cubital est sans contredit celui qui l'est de la manière la plus remarquable et dans lequel la névralgie se rencontre le plus souvent isolée, du moins en apparence; de là l'importance attribuée à la *névralgie cubitale*. On a admis, d'après les mêmes considérations, une névralgie circonflexe, cutanée interne, musculo-cutanée, etc.

Il n'est pas rare de trouver associées à la névralgie cervico-brachiale des douleurs de même nature occupant divers autres nerfs du corps. Lorsqu'elle s'accompagne d'élancemens à la région précordiale, de douleurs dans les espaces intercostaux, de dyspnée, et de palpitations,

(1) Expression impropre. Le trajet des nerfs sensitifs est *centripète*, et leur origine se trouve dans les surfaces sensibles, et non dans les centres nerveux.

la névralgie cervico-brachiale étendue au membre supérieur offre l'ensemble symptomatique de l'une des variétés d'*angine de poitrine* que nous décrirons plus loin.

1815. Rien de particulier à dire relativement à la *marche*, à la *durée*, ni aux *terminaisons* de cette névralgie ; il est bon de noter toutefois qu'elle est suivie dans certains cas de la paralysie et de l'atrophie partielle ou générale du membre endolori. — Quant aux *causes*, ce sont également celles de la plupart des autres névralgies, mais on a observé que l'affection des nerfs brachiaux ne se rattache que rarement à un état névropathique général. La fréquence des blessures du membre supérieur et la richesse du lacis nerveux de la main occasionnent un assez grand nombre de névralgies *traumatiques*. Ce sont surtout des lésions superficielles ou peu étendues, telles que brûlures, plaies par instruments acérés, piqûre de lancette dans certaines saignées malheureuses, qui ont le privilége de donner lieu à ces sortes de névralgies, souvent très violentes et très rebelles.

Diagnostic. — Le *rhumatisme musculaire* du membre supérieur s'accompagne d'une douleur moins violente, plus continue et plus diffuse que la névralgie, et qui cesse presque complétement pendant le repos. Ces caractères empêcheront de confondre les deux affections. — Les douleurs *saturnines*, *syphilitiques* et autres du membre supérieur offrent également une circonscription moins exacte ; de plus, elles ne s'exaspèrent pas par la pression, ne reviennent guère par accès irréguliers, etc. — La *névrite*, suite d'une blessure ou d'un refroidissement, se distingue difficilement de la névralgie simple, quand elle est apyrétique et donne lieu à des élancemens suivant le trajet des filets nerveux ; on peut même se demander si, en pareil cas, au lieu de rechercher des nuances subtiles entre ces deux affections, il ne vaudrait pas mieux admettre une névralgie symptomatique d'une inflammation du nerf. A l'état chronique, la distinction est encore plus difficile, et même impossible, à moins qu'il n'existe des signes positifs de phlegmasie, telle qu'une élévation locale de la température, etc.

Le *pronostic*, subordonné en grande partie à la cause de la névralgie ne présente en général pas de gravité.

Le *traitement* se compose des moyens ordinaires ; topiques calmans et révulsifs ; les frictions avec l'essence de térébenthine, les vésicatoires volans appliqués sur les points douloureux et pansés avec la morphine, sont surtout employés. Le sulfate de quinine convient aux névralgies qui présentent quelque apparence de périodicité. Enfin, la section des nerfs a été pratiquée quelquefois avec succès pour des névralgies opiniâtres d'origine traumatique.

ARTICLE VII.

NÉVRALGIE DORSO-INTERCOSTALE.

1816. *Bibliographie.*—NICOD. — *Observations de névralgie thoracique.* (*Nouveau Journal de médecine*, t. III, 1818.)

PARRISH. — *On irritat. of the spinal marrow*, etc. (*American Journal*, 1832.)

PIORRY. — *Loc. cit.* — Voir également le *Traité de médecine pratique* du même auteur, et *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1853.

BASSEREAU.— *Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux.* (Thèses de Paris, 1840.)

VALLEIX. — *Archives générales de médecine*, février et mars 1840. Voir aussi le *Traité des névralgies* et le *Guide du médecin praticien*, du même auteur.

BEAU. — *De la névrite et de la névralgie intercostales.* (*Archives générales de médecine*, février 1847.)

LÉONI. — *Considérations sur la névralgie des nerfs intercostaux.* (Thèses de Paris, 1858.)

1817. *Définition.* — Névralgie ayant son siége dans les filets sensitifs des nerfs thoraciques. — C'est, sans contredit, une des névralgies les plus fréquentes.

Chacun des douze nerfs thoraciques ou intercostaux se partage en sortant des trous de conjugaison en deux branches :

L'une, *postérieure*, qui se ramifie dans les muscles des gouttières vertébrales et fournit à la peau du dos ;

L'autre, *antérieure*, plus volumineuse, qui, d'abord sous-pleurale, devient ensuite sous-musculaire ; elle se termine près du sternum en perforant l'espace intercostal et en se ramifiant dans les tégumens du thorax et de l'abdomen.

Vers le milieu de leur trajet, les branches antérieures fournissent, à savoir : celles des premier, deuxième, troisième nerfs intercostaux, un rameau brachial, anastomosé avec le plexus de ce nom, et celles des nerfs intercostaux suivans, un rameau pectoral externe qui se perd dans la peau de la partie correspondante du thorax.

En résumé, les filets cutanés des nerfs intercostaux correspondent à trois points principaux : 1° en arrière, à l'émergence des nerfs dorsaux (que l'on peut considérer comme autant de rameaux *perforans postérieurs*) ; 2° latéralement, aux filets brachiaux et pectoraux externes (rameaux *perforans moyens*) ; 3° en avant, aux filets situés un peu en dehors du sternum ou du muscle droit (rameaux *perforans antérieurs* de M. le professeur Cruveilhier).

1818. *Symptômes.* — Douleur occupant plus souvent le côté gauche

de la paroi thoracique que le droit, ou siégeant dans les deux côtés à la fois, rarement bornée à un seul espace intercostal ; existant de préférence dans les sixième, septième, huitième espaces; d'une intensité qui varie dans des limites fort étendues, à ce point que chez certains malades il faut une exploration attentive pour en constater l'existence, tandis que d'autres accusent spontanément des souffrances insupportables. La distinction entre la douleur *spontanée* et la douleur *provoquée* par la pression a ici d'autant plus d'importance que l'un de ces modes peut s'observer en l'absence de l'autre.

a. La douleur spontanée est de deux espèces : l'une *continue*, sourde, contusive ; l'autre *intermittente*, revenant à des intervalles irréguliers, beaucoup plus vive, donnant la sensation d'une déchirure, d'un tiraillement, d'une commotion électrique, etc. Tantôt diverses sensations sont fixées dans un ou plusieurs points de l'espace intercostal, tantôt elles s'élancent dans toute la longueur du nerf (douleurs en ceinture), d'autres fois, enfin, elles partent d'un point de son trajet et courent le long des branches qui s'en détachent. La douleur spontanée sous l'une et l'autre forme, mais surtout la douleur aiguë et paroxystique, manque assez souvent dans la névralgie intercostale. Quand elle existe, elle s'accompagne d'accélération du pouls, de malaise général, d'altération des traits ; elle augmente par les mouvemens du thorax la toux, l'éternument, et surtont par la pression. Toutefois, chez certains malades, la pression procure du soulagement : un homme atteint depuis longues années d'une névralgie très intense de l'une des parties latérales de la poitrine, usait ses vêtemens à force d'appuyer à tout instant ses mains sur la région occupée par la douleur (Romberg).

b. Le plus souvent, la pression non-seulement exaspère la douleur spontanée, mais fait découvrir des *points douloureux* qui, sans ce moyen d'investigation, pourraient passer inaperçus. Ces points, très limités, puisqu'ils n'ont guère que 2 centimètres d'étendue, et placés à des intervalles assez grands sur le trajet du nerf, correspondent à l'émergence des principaux filets cutanés. Ils sont situés :

1° Le postérieur, ou *vertébral*, le plus fréquent de tous, un peu en dehors des apophyses épineuses, à peu près vis-à-vis la sortie du nerf par le trou de conjugaison ; 2° le *latéral*, à la partie moyenne de l'espace intercostal ; 3° l'*antérieur*, sternal ou épigastrique, plus fréquent que le précédent, occupe l'intervalle des cartilages costaux près du sternum ou dans l'une des moitiés de l'épigastre. — En appuyant le doigt sur l'un de ces points, on détermine assez souvent un retentissement douloureux dans les deux autres.

c. Mais, de même que nous avons vu la névralgie intercostale exister quelquefois seulement à titre de douleur *provoquée* par la pression et sans qu'il se manifeste spontanément aucune souffrance notable; de même, dans d'autres cas, des sensations *spontanées* correspondant exac-

tement au trajet des nerfs intercostaux sont accusées par des malades chez lesquels la pression ne fait pas découvrir les points douloureux indiqués par Valleix.

d. Assez fréquemment la névralgie intercostale coïncide avec d'autres douleurs occupant les nerfs du plexus lombo-abdominal, avec une gastralgie, divers troubles névropathiques; l'irradiation de la douleur intercostale vers le bras s'accompagne quelquefois de palpitations, de gêne de la respiration. (Voy. *Angine de poitrine.*) D'après M. le professeur Piorry, les névralgies des espaces intercostaux inférieurs du côté gauche donneraient lieu à des accès fébriles en produisant une augmentation du volume de la rate (splénomégalie).

1819. *Marche*, *durée*, *terminaison*. — Le début est rarement brusque ; lorsque la maladie a acquis tout son développement, les exacerbations et les soulagemens momentanés se succèdent de la manière la plus irrégulière pendant tout le jour ; la nuit est presque toujours assez calme. Quant à une véritable périodicité typique, c'est un phénomène très rare. Parmi les causes qui produisent l'exaspération des douleurs, il en est de complétement inconnues ; on doit noter cependant l'époque des règles, le froid, les temps de neige, les vents du nord et du nord-est, comme amenant en général des recrudescences. La cessation de la maladie n'a lieu brusquement que dans un petit nombre de cas; presque toujours son déclin est graduel comme son invasion. Sa durée, comme celle des autres névralgies, est assez longue et embrasse plusieurs mois, plusieurs années même. La maladie se dissipe quelquefois d'elle-même ou alterne avec l'affection douloureuse d'autres nerfs. Après la guérison, les récidives sont fréquentes.

1820. *Étiologie*. — Le jeune âge (surtout de vingt à trente ans), le sexe féminin, une constitution délicate, le tempérament nerveux et l'existence antérieure ou actuelle de symptômes névropathiques, constituent des prédispositions incontestables à la névralgie intercostale. Elle survient plus souvent dans la saison froide que pendant la saison chaude. La plupart des auteurs considèrent le refroidissement du corps comme donnant fréquemment lieu à cette maladie (névralgie rhumatismale) ; il en est de même des causes mécaniques et du traumatisme que le docteur Porter signale comme en étant les causes les plus fréquentes. M. le professeur Laugier insiste souvent dans ses leçons sur les symptômes névralgiques qui accompagnent les contusions du thorax.

Des douleurs excessives précèdent quelquefois le *zona* des parois pectorales, persistent pendant l'éruption, et même très longtemps après qu'elle a disparu. On ne saurait méconnaître entre cette variété d'herpès et les névralgies une connexion que les faits rendent extrêmement probable (1) ; mais en représentant le zona comme une *cause* de névralgie,

(1) Ces faits sont de deux sortes. Les uns démontrent que chez les malades

on fait une hypothèse que rien ne justifie. — Les maladies de la moelle s'accompagnent assez souvent de douleurs sur le trajet des nerfs intercostaux, et, bien que ces douleurs s'éloignent notablement du type décrit précédemment, elles méritent cependant d'être signalées comme l'une des variétés de névralgie symptomatique.— D'après certaines idées que nous aurons à exposer plus tard, les névralgies thoraciques se rattachaient fréquemment à cet état de souffrance toute dynamique du centre rachidien que l'on a désigné sous le nom d'*irritation spinale*. — Il se peut, dit Romberg, que le gonflement des veines rachidiennes comprime les nerfs au niveau des trous de conjugaison et y fasse naître des douleurs névralgiques. — D'après Henle, la facilité avec laquelle des stases veineuses se font dans la moitié gauche du corps (en raison des dispositions anatomiques normales défavorables à la progression du sang noir vers le cœur) rendrait compte de la fréquence des névralgies intercostales et lombaires à gauche, là où les origines des nerfs sont exposées à une certaine pression de la part des plexus veineux distendus.

Une question étiologique d'une grande importance, mais très diversement résolue par les auteurs, est celle des relations qui existent entre la névralgie intercostale et divers états morbides des viscères thoraciques et abdominaux. *a.* La douleur de côté qui accompagne la pleurésie et la pneumonie, quelquefois la péricardite, serait due, d'après M. Beau, à une véritable *névrite;* cependant les caractères anatomiques de cette

affectés de zona les douleurs sont réellement névralgiques : à cet égard, les observations de MM. Bassereau, Valleix, Délioux, etc., ne laissent guère de doute. Les autres, empruntés à l'étude du zona lui-même, nous montrent l'éruption limitée à l'un des côtés de la poitrine qu'elle embrasse en forme de demi-ceinture, dépassant rarement la ligne moyenne, soit en avant, soit en arrière ; ils nous font voir cette éruption oblique comme les espaces intercostaux qu'elle occupe, et même plus oblique que ceux-ci, parce qu'elle s'attache au trajet des rameaux cutanés successivement émis par le nerf intercostal. Il est encore d'autres faits plus démonstratifs : quand le zona occupe la partie supérieure du thorax, il s'étend quelquefois à l'aisselle et au bras, en suivant l'anastomose des nerfs intercostaux avec ceux du membre supérieur : chez une malade de l'hôpital Saint-Louis (zona du haut de la poitrine) on voyait une traînée de vésicules descendre le long du trajet du nerf cutané interne et s'arrêter à l'avant-bras. On observe la même conformité entre le siége de l'éruption et le trajet des nerfs à la face, où le zona dessine sur la peau les ramifications du trijumeau ; à l'abdomen et au membre inférieur où il reproduit la marche des nerfs lombo-abdominaux et sciatique, etc. M. Jules Parrot (*Considérations sur le zona*. Paris, 1857) a signalé une autre circonstance encore plus remarquable : c'est que le zona au début consiste en des plaques isolées qui ne se confondent que plus tard en une éruption cohérente ; or ces plaques primitives apparaissent régulièrement dans l'un ou l'autre des trois *points* caractéristiques de la névralgie intercostale ; il y a, pour nous servir des expressions de l'auteur, coïncidence par superposition des foyers d'éruption et des foyers de douleur.

inflammation propre du nerf ou de son enveloppe celluleuse ne sont pas toujours évidens, et l'on peut trouver dans la thèse de M. le docteur Léoni quelques argumens très spécieux en faveur de la nature *névralgique* de cette douleur. — *b.* Les phthisiques ont souvent dans différens points du thorax, mais principalement dans ceux qui correspondent au sommet du poumon, siége de prédilection des tubercules, des douleurs plus ou moins vives que M. Beau a le premier bien signalées, et que ce savant maître assimile au point de côté de la pleurésie : il les fait également dépendre de l'inflammation du nerf qui touche à la plèvre malade. Cette hyperesthésie intercostale est d'autant plus importante à connaître qu'elle se manifeste souvent au début de la phthisie, c'est-à-dire à une époque ou les signes physiques des altérations pulmonaires sont encore peu marqués ; on la trouve chez presque tous les tuberculeux à l'aide d'une pression exercée dans les espaces intercostaux supérieurs, principalement dans les deux premiers en avant, près de l'épaule ; quelques malades l'accusent spontanément. Ce que M. Beau considère ici comme un symptôme de névrite, d'autres le rapportent à une névralgie en se fondant principalement sur l'absence dans plusieurs cas des caractères nécroscopiques propres à l'inflammation des nerfs. Nous devons faire observer que l'absence de lésions dans le nerf lui-même ou dans son névrilemme ne suffit pas pour faire admettre une névralgie simple ; car, si la douleur n'est pas la conséquence directe de l'inflammation nerveuse, elle n'en reste pas moins essentiellement symptomatique, et les altérations existant dans le voisinage immédiat du nerf établissent une notable différence entre une pareille névralgie et celles où l'intégrité de tous les tissus est la règle.

c. Y a-t-il un rapport de cause à effet entre certains états morbides des viscères abdominaux et les douleurs occupant les nerfs thoraciques? Valleix le nie d'une manière presque absolue; et cela doit être, ce médecin n'attachant en général qu'une médiocre importance au dérangement des fonctions digestives, à moins qu'il ne fût extrêmement marqué, et dans le cas de troubles dyspeptiques légers qu'il notait lui-même chez ses malades, ayant une grande tendance à les considérer comme un effet sympathique, une conséquence de la névralgie intercostale. Mais tout le monde s'accorde à reconnaître que cette névralgie se rencontre de préférence chez les jeunes femmes affectées de chloro-anémie et dont les fonctions digestives sont diversement troublées ; qu'elle coïncide souvent avec la gastralgie ; que chez les sujets atteints d'ulcère simple de l'estomac ou d'autres maladies organiques de ce viscère on observe des douleurs épigastriques, vertébrales et thoraciques qui ont tous les caractères de la névralgie intercostale.

d. M. Bassereau avait cherché à établir une connexion étiologique entre l'état de l'utérus et la névralgie que nous étudions, en montrant que le col de la matrice présente souvent un point douloureux du côté qui

correspond au siége de la névralgie thoracique ; que l'une de ces douleurs augmente avec l'autre ; qu'enfin, la pression à l'hypogastre est douloureuse chez les femmes atteintes de névralgie intercostale. Valleix a soumis cette manière de voir à une discussion critique, dont nous nous bornerons à énoncer la conclusion : suivant cet auteur, les troubles observés par M. Bassereau dans les fonctions de l'utérus, appartiennent, non à la névralgie intercostale, mais à la névralgie *lombo-abdominale ;* or, l'une et l'autre réunies se présentent assez souvent chez les femmes. A quoi l'on peut ajouter que les souffrances utérines ne sont pas toujours le point de départ de la névralgie lombo-abdominale, mais que dans certains cas elles en sont simplement les effets, et n'en constituent que les symptômes. C'est ce que nous examinerons plus en détail dans l'article suivant.

1821. *Physiologie pathologiqne.* — Il serait d'autant plus intéressant de connaître exactement le mode de production des névralgies intercostales qu'ici à la question du mécanisme se rattache un certain nombre de points de doctrine et de pratique. Depuis que les affections douloureuses des nerfs de la vie de relation ont été l'objet de recherches plus attentives, on semble vouloir isoler complétement l'un de l'autre le *contenant* et le *contenu* des cavités splanchniques, c'est-à-dire les viscères et les parois qui les renferment. Les névralgies sont devenues ainsi des affections superficielles indépendantes, et l'on a mis en oubli les *sympathies* auxquelles les auteurs anciens en subordonnaient le plus souvent l'existence. L'histoire des douleurs intercostales est une de celles où il est le plus facile à saisir l'influence de cette opinion exclusive sur la pathologie et la thérapeutique de la maladie. Sans insister davantage sur ces considérations, nous dirons seulement quelques mots des trois espèces de névralgie intercostale généralement admises, à savoir : l'idiopathique, la symptomatique et la sympathique.

1° Relativement à la première on accuse à tort Valleix d'avoir décrit sous le nom d'idiopathique la seule névralgie *rhumatismale ;* ce médecin est loin de considérer l'influence du froid et des maladies rhumatismales comme présidant d'une manière évidente à la manifestation des névralgies intercostales. Quoi qu'il en soit, la névralgie idiopathique doit être maintenue comme espèce distincte, aussi longtemps que nous rencontrerons des faits où il sera impossible de rattacher la douleur à aucun autre état morbide appréciable, et des faits de ce genre existent incontestablement.

2° Nous ne ferons que mentionner les névralgies *symptomatiques* dans lesquelles la douleur résulte soit d'une inflammation des nerfs (voir ci-dessus, 1820, *a* et *b*), soit d'une compression par suite de quelque maladie des vertèbres, soit enfin d'une maladie de la moelle épinière elle-même, telle que la myélite par exemple. C'est par un mécanisme analogue à celui qui préside aux irradiations douloureuses dans ces deux

derniers cas que l'on a cru pouvoir expliquer les douleurs intercostales, qui se rencontrent dans le groupe de symptômes appelé *irritation spinale*. Nous aurons l'occasion de discuter ailleurs cette question encore fort obscure jusqu'à présent.

3° Il nous reste à parler des névralgies intercostales *sympathiques*, c'est-à-dire de celles qui se rattachent à l'affection de quelque viscère, notamment du tube digestif ou de l'appareil utéro-ovarique.

A. *Sympathie gastrique.*—Déjà les anciens observateurs connaissaient les douleurs dorsales, xiphoïdiennes et précordiales qui accompagnent les altérations organiques des voies digestives ainsi que les diverses formes de dyspepsie et de cardialgie. M. Beau a mieux encore démontré cette étroite relation entre la névralgie et l'état de souffrance de l'estomac, état dont il a justement pris en considération les symptômes peu marqués à peine douloureux, fréquemment inaperçus, et cependant tout aussi réels et non moins féconds en phénomènes sympathiques que les gastralgies les plus violentes.

On ne doit pas s'étonner de voir une impression anomale, non perçue comme douleur gastralgique, faire naître cependant, par une sorte de réflexion sur les nerfs de la vie animale des douleurs plus ou moins vives dans les branches qui appartiennent au tronçon spinal correspondant. Nous rencontrerons, en effet, plus d'un exemple où des impressions sensitives tout à fait latentes ou simplement pénibles, transmises par les nerfs viscéraux, ne se convertissent en véritables sensations douloureuses que par l'intermédiaire des nerfs de la vie de relation. Il semble que ceux-ci sont alors chargés de traduire l'affection de ceux-là. Dans le cas qui nous occupe, on peut admettre que l'impression sensitive, conduite par les filets du grand sympathique qui se distribuent à l'estomac, arrive à travers les plexus, les ganglions et les nerfs splanchniques jusqu'à la moelle épinière, d'où elle se réfléchit dans les nerfs intercostaux en changeant de caractère, soit que là seulement elle se transforme en sensation douloureuse, soit qu'étant primitivement douloureuse, elle le devienne d'une manière différente.—M. Léoni réfute comme il suit quelques-unes des objections que cette théorie paraît soulever au premier abord :

« Comment se fait-il que la névralgie intercostale, qui est symptomatique d'une dyspepsie, ne siége pas toujours dans les sixième, septième et huitième espaces intercostaux qui correspondent à peu près aux points où l'excitation est portée par le grand sympathique? Pour expliquer la douleur qui siége *au-dessus* du septième espace intercostal, on peut répondre en invoquant la disposition anatomique du nerf grand splanchnique, qui tire son origine, non-seulement des septième, huitième, neuvième ganglions thoraciques, mais encore du sixième et même du cinquième ganglions. Quant à la douleur qui siége dans les espaces *inférieurs*, on en trouve encore une raison satisfaisante dans le nerf

petit splanchnique qui envoie des filets de communication au ganglion semi-lunaire. Mais en dehors de cette raison anatomique, qui a certainement sa valeur, la physiologie nous vient en aide pour présenter une explication qui n'est pas à dédaigner. » Ici l'auteur cite les expériences qui montrent l'action réflexe proprement dite (d'un nerf sensitif à un nerf moteur) s'étendant quelquefois à une grande distance des nerfs incidents chargés de conduire l'impression sensitive.

Les mêmes raisonnemens pourraient s'appliquer aux névralgies intercostales dont le point de départ se trouverait dans un état morbide des autres organes abdominaux (foie, rate, etc.); mais les cas où une pareille origine est bien constatée sont jusqu'à présent assez rares.

B. *Sympathie utéro-ovarienne.* — M. Bassereau a signalé la névralgie intercostale comme se rencontrant souvent avec divers troubles fonctionnels de l'utérus, et les recherches postérieures au travail de ce médecin, loin d'en contredire les conclusions, les ont au contraire confirmées par de nouveaux faits, tout en les modifiant en quelques points. Il reste établi que l'existence simultanée d'une affection utérine et d'une névralgie intercostale est chose fréquente; mais cette association, au lieu d'être toujours l'effet d'une sympathie directe dont l'utérus serait le point de départ, peut reconnaître pour cause : 1° la coïncidence tout accidentelle d'une névralgie intercostale avec une névralgie lombo-abdominale, celle-ci étant elle-même indépendante de toute affection primitive des organes génitaux, mais réagissant sur eux de manière à y déterminer des troubles consécutifs (Valleix) ; 2° la coexistence d'une névralgie intercostale, phénomène sympathique de la dyspepsie, et d'une névralgie *lombo-abdominale*, phénomène sympathique de l'état de l'appareil génital interne. Une pareille association, loin d'être fortuite, s'expliquerait par la fréquence bien connue de la dyspepsie à la suite d'un trouble des fonctions utérines ou ovariennes ; 3° enfin l'état de l'utérus peut encore directement influencer les nerfs intercostaux sans avoir au préalable endolori ceux du plexus lombo-abdominal. En effet, les nerfs thoraciques et les nerfs abdominaux forment comme un seul système, et dès lors une même cause peut les affecter dans leur ensemble ; nous connaissons, en outre, plus d'un exemple où la douleur apparaît dans un point fort éloigné de celui qui correspond en apparence au lieu d'arrivée du nerf centripète, c'est-à-dire du point où semble aboutir l'impression périphérique; ne venons-nous pas d'invoquer tout à l'heure même cette particularité pour rendre raison du siége inégalement élevé qu'affecte, suivant les cas, la névralgie intercostale d'origine gastrique?

C. Les troubles de la digestion et ceux des fonctions utéro-ovariennes, s'accompagnent très souvent d'un état de faiblesse irritable (état nerveux, hystérie, chloro-anémie) qui favorise à un haut degré la manifestation de douleurs névralgiques dans diverses parties du corps. Cette condition de l'ensemble vivant domine les états morbides locaux, et

concourt sans doute puissamment avec eux à la production des névralgies intercostales ; on peut l'envisager comme la cause prédisposante générale et n'attribuer aux souffrances de tel ou tel organe que la seule détermination du siége des douleurs sympathiques.

Quant au point de côté, symptôme de la pleurésie, de la pneumonie, de la péricardite, il ne serait certes pas difficile de s'en rendre compte par les connexions des nerfs ganglionnaires que reçoivent ces organes avec les nerfs des parois du thorax, au travers du centre rachidien ; mais il faudrait d'abord que la nature névralgique et le caractère sympathique de ces douleurs fussent bien démontrés, et que l'on fût autorisé à négliger les lésions inflammatoires du nerf endolori ou des tissus qui l'avoisinent. — Pour l'interprétation de la névralgie intercostale, celle-là bien positive, qui accompagne quelquefois l'angine de poitrine, nous y insisterons en parlant de cette dernière maladie. (Voy. aussi l'article *Irritation spinale*.)

1822. *Diagnostic.* — 1° Au début d'une inflammation aiguë des organes pectoraux, alors qu'avec des signes physiques nuls ou à peine marqués, il existe une douleur vive dans l'un des côtés de la poitrine, on pourrait croire à l'existence d'une simple névralgie intercostale. Mais, en constatant un mouvement fébrile, divers troubles fonctionnels, l'absence de foyers douloureux occupant des régions déterminées, on évitera l'erreur qui bientôt, du reste, deviendrait impossible, la percussion et l'auscultation venant éclairer le diagnostic. — De même, si l'on rencontre un point douloureux dans la paroi abdominale, il faudra se souvenir du trajet *très oblique* affecté par les nerfs intercostaux inférieurs, et si l'on joint à la constatation de la névralgie l'examen physique et fonctionnel des organes abdominaux, on évitera encore la méprise assez commune qui consiste à prendre de semblables douleurs pour le signe de quelque inflammation viscérale, d'un phlegmon, etc.

2° La difficulté est plus grande lorsqu'il s'agit de distinguer la névralgie qui nous occupe de certaines douleurs occupant les muscles intercostaux et appartenant tantôt au rhumatisme des parois thoraciques, tantôt à une névralgie musculaire, sur laquelle M. Briquet a récemment attiré l'attention en la signalant comme très fréquente dans l'hystérie. Voici d'abord à l'aide de quels signes Valleix distingue la névralgie intercostale du *rhumatisme des parois thoraciques*.

« Ce rhumatisme peut exister dans différents points où il nous importe de l'étudier séparément. Lorsqu'il a son siége dans les parties latérales et vers le tiers moyen de la courbure des côtes, on lui donne plus particulièrement le nom de *pleurodynie*. J'ai eu rarement l'occasion d'observer des cas semblables, ce qui tient surtout à ce que la plupart de ces pleurodynies ne sont autre chose que des névralgies intercostales. Lorsque la douleur peut être rapportée au rhumatisme musculaire, elle occupe un espace plus étendu, mal circonscrit. La douleur à la pression

est, en général, moins vive, et l'on ne trouve pas les points limités dont j'ai parlé. Dans aucun cas, on ne constate une douleur siégeant uniquement dans deux points situés à une distance très grande l'un de l'autre, comme dans la névralgie dorso-intercostale. Lorsque le rhumatisme est violent, la douleur est moins vive à la pression que dans les mouvemens du tronc et dans les efforts de la toux, ce qui n'a pas lieu dans la névralgie. Quant aux élancemens, ils n'ont pas de caractère distinctif bien tranché, et c'est ce qui explique comment, en négligeant l'examen direct des parois de la poitrine, on a pu commettre de nombreuses erreurs. — Quand le rhumatisme est situé à la région dorsale, la distinction peut être un peu plus difficile. On sait en effet que les muscles trapèze et rhomboïde viennent s'insérer, l'un à toutes les apophyses épineuses de cette région, l'autre aux premières seulement, et comme dans les cas de rhumatisme musculaire, c'est souvent aux attaches des muscles que la douleur se fait sentir avec le plus de force, il s'ensuit qu'un observateur peu attentif pourrait s'y méprendre. Mais dans les cas de ce genre qui se sont présentés à moi, j'ai distingué le rhumatisme aux signes suivans : lorsque la douleur siégeait uniquement dans le trapèze, on trouvait une sensibilité augmentée, non-seulement vers les apophyses épineuses dorsales, mais encore le long du ligament cervical. Les attaches supérieures du trapèze à l'occipital étaient douloureuses à la pression, ainsi que celles qui fixent ce muscle à l'épine de l'omoplate. De plus, il y avait une douleur marquée, quoique moins forte, dans l'intervalle de ces points, et ce qu'il importe de noter, c'est qu'à la région dorsale, la sensibilité morbide n'était pas plus vive dans l'intervalle des vertèbres et en dehors des apophyses épineuses que sur ces apophyses elles-mêmes. Les élancemens se faisaient sentir dans le cou. Lorsque le rhumatisme affecte principalement le muscle rhomboïde, la douleur occupe la partie inférieure du ligament cervical et les premières apophyses épineuses dorsales, mais elle a les caractères que je viens d'indiquer. On trouve en outre le long du bord spinal de l'omoplate une douleur de même nature qui en occupe toute la hauteur, et en pressant sur la surface du muscle, on détermine une douleur ordinairement peu vive. Les élancemens dans un cas montaient de la poitrine vers l'épaule en passant sur l'omoplate, direction bien différente de celle des élancemens névralgiques. Mais la plus vive douleur dans tous ces cas de rhumatisme se fait sentir dans les mouvemens qui nécessitent la contraction des muscles malades, et cette douleur acquiert son *summum* d'intensité lorsque le sujet change brusquement de position. Il est presque inutile de faire voir combien la névralgie dorso-intercostale diffère de ces douleurs musculaires : siége plus limité et tout à fait différent ; points douloureux circonscrits et disséminés dans un long espace sur le trajet d'un nerf ; élancemens parcourant souvent le même trajet ; douleurs beaucoup moins vives dans les mouvemens de la tête et des membres, tels sont les

signes qui distinguent la névralgie. On peut en outre opposer le succès des émissions sanguines locales et la promptitude avec laquelle le rhumatisme disparaît quelquefois spontanément en peu de jours, au peu d'avantages que l'on retire du même traitement contre la névralgie et à l'opiniâtreté avec laquelle cette maladie persiste souvent. »

Les détails du diagnostic différentiel qui précèdent nous ont paru d'autant plus intéressans qu'ils renferment en abrégé l'histoire généralement assez peu connue du rhumatisme musculaire, et qu'on peut en faire l'application à l'étude d'autres maladies caractérisées également par le seul endolorissement des muscles. Dans un travail publié dernièrement, M. Briquet affirme que la névralgie intercostale vraie, contrairement à l'opinion reçue, est très rare dans l'hystérie, et que les douleurs si fréquemment observées chez les sujets névropathiques ont presque toutes leur siége dans les muscles eux-mêmes. Cette *myosalgie* ou *myodynie* peut occuper tous les muscles du corps, elle prédomine souvent dans ceux des parois thoraciques et abdominales; de là, production de *rachialgies*, de *pleuralgies*, d'*épigastralgies*, que l'on prend trop facilement pour les trois points de la névralgie intercostale. Il appartient aux observations à venir de fixer la science sur ce point intéressant, et de déterminer surtout quel degré d'importance il convient d'attacher à la distinction entre la névralgie intercostale et cette myosalgie; peut-être n'y a-t-il entre elles d'autre différence que celle qui sépare l'affection des filets cutanés de l'affection des filets musculaires des mêmes nerfs intercostaux. Il nous suffit pour le moment de faire remarquer que les caractères indiqués ci-dessus, et notamment la présence de points douloureux circonscrits, servent de base à ce diagnostic, comme à celui de la névralgie intercostale et du rhumatisme musculaire. M. Briquet attache, en outre, une importance particulière au signe suivant : lorsqu'on excite la superficie du muscle, en la grattant pour ainsi dire avec l'extrémité des doigts, sans exercer une pression capable d'aller au delà, on réveille la douleur qui occupe le tissu charnu, tandis qu'il faudrait appuyer beaucoup plus énergiquement pour qu'un point de névralgie devînt manifeste.

3° L'*angine de poitrine* ne pourrait guère être confondue avec une simple névralgie des nerfs intercostaux. Dans la première, la douleur qui s'étend souvent au membre supérieur, apparaît sous la forme d'accès irréguliers, ne durant ordinairement pas plus d'un quart d'heure, survenant presque toujours pendant la marche sur un terrain inégal ou dans de grands efforts et accompagnés d'une angoisse telle, bien que la respiration ne présente pas de trouble apparent, que les malades se croient sur le point d'être suffoqués; autant de caractères qui appartiennent en propre à cette maladie. Mais ce qu'il importe de signaler, c'est moins la différence entre l'angine de poitrine et la névralgie considérée à l'état d'isolement, que la coïncidence réelle d'une névralgie in-

tercostale et cervico-brachiale avec certains cas d'angine de poitrine ; si alors on reconnaît seulement la névralgie des parois, on porte un diagnostic non point erroné, mais essentiellement incomplet.

4° La *rachialgie* symptomatique des maladies de la moelle et de ses enveloppes (y compris l'enveloppe osseuse), s'accompagne souvent de douleurs en ceinture, et ce sont là de véritables névralgies, quoi qu'on en ait dit ; mais il y a pour le praticien un grand intérêt à établir si elles dépendent d'une altération matérielle du centre spinal, ou si elles en sont indépendantes : il y parviendra en considérant les symptômes concomitans, fébriles, convulsifs, paralytiques, qui manquent dans la névralgie intercostale simple, et d'une autre part, en étudiant la douleur en elle-même : dans les affections rachidiennes, elle se montre des deux côtés à la fois et avec une intensité égale, la pression sur les nerfs n'est généralement pas douloureuse, et ne l'est surtout pas dans les trois régions qui constituent les foyers de la névralgie ordinaire. — Les mêmes considérations serviront de guide dans le diagnostic des douleurs produites par la carie des vertèbres ou des côtes, par le cancer et l'ulcère simple de l'estomac, par certains anévrysmes de l'aorte, lorsque ces douleurs s'étendent aux nerfs intercostaux ; quant à la douleur locale qui existe en pareil cas au niveau des vertèbres, de l'estomac, etc.), elle diffère assez d'un point névralgique pour qu'avec un peu d'attention on parvienne toujours à l'en distinguer.

5° Dans la maladie décrite sous le nom d'*irritation spinale*, on constate une douleur vive spontanée ou provoquée par la pression, soit au sommet des apophyses épineuses, soit dans l'une des gouttières vertébrales, le plus souvent à gauche ; c'est encore une douleur névralgique, et tout le problème consiste à établir la relation entre ce symptôme douloureux et l'ensemble des phénomènes morbides. Nous examinerons ce sujet dans l'article consacré à l'irritation spinale.

1823. *Pronostic.* — Il est presque toujours sans gravité, ou n'en a d'autre, quand la névralgie est symptomatique, que celle empruntée aux affections viscérales dont la douleur est la conséquence. Cependant la longue durée du mal, son intensité quelquefois considérable et qui augmente avec son ancienneté, la fréquence des récidives, ne laissent pas que de rendre cette névralgie très pénible. Est-elle liée à des affections viscérales graves, coïncide-t-elle avec des névralgies disséminées dans d'autres points du corps, est-elle enfin devenue, en quelque sorte, constitutionnelle à force de se répéter, sa guérison devient d'autant plus difficile.

1824. *Traitement.* — 1° Supposons que l'on se trouve en présence d'une névralgie intercostale simple, sans relation évidente avec aucun autre état morbide général et local ; un traitement dirigé contre la douleur peut alors suffire. Il est d'expérience que les déplétions sanguines locales restent généralement sans effet dans cette névralgie, et que la

quinine, même dans les cas exceptionnels où l'on observe une sorte de périodicité, ne donne guère de résultats satisfaisans. L'usage des topiques, narcotiques, chloroformés, etc., l'électricité, l'administration des opiacés à l'intérieur, ont été essayés avec des résultats variables ; le seul moyen (dit Valleix) qui ait pour lui jusqu'à présent la sanction de l'expérience, et qui se recommande par des succès nombreux et rapides, c'est l'emploi des vésicatoires volans disséminés sur les divers points ; on peut y joindre des pansemens avec la morphine.

On recommande aux malades d'éviter les refroidissemens, de se couvrir la poitrine de flanelle, etc.

2° Mais bien souvent la névralgie n'est que le retentissement d'un état morbide viscéral et l'effet d'une condition pathologique de l'économie entière, et c'est là ce qui mérite l'attention du médecin bien plus encore que la douleur elle-même. La fréquente coïncidence de la névralgie qui nous occupe avec différentes formes de dyspepsie conduit à l'usage des moyens hygiéniques et pharmaceutiques que réclament cet état des voies digestives et l'anémie coïncidante. Le succès des ferrugineux et des toniques dans la névralgie intercostale ne s'explique pas autrement. Quant aux détails de la médication, ils sont consignés aux articles dyspepsie, gastralgie, état nerveux, etc.

ARTICLE VIII.

NÉVRALGIE MAMMAIRE.

1825. Cette maladie, également désignée sous les noms de *mamelle irritable*, de *tumeur irritable du sein*, de *mastodynie*, peut être considérée comme une dépendance de la névralgie intercostale, puisque l'organe qu'elle a pour siége reçoit ses nerfs principalement des deuxième, troisième, quatrième, cinquième nerfs thoraciques (il s'y joint quelques filets fournis par les branches du plexus cervico-brachial). La névralgie mammaire ayant été décrite avec détails dans la partie chirurgicale de cet ouvrage (*Elémens de pathologie chirurgicale* de M. le professeur Nélaton continués par M. le docteur Jamain, t. IV), nous nous croyons dispensé d'y consacrer de nouveaux développemens. Mais nous devons dire un mot de l'opinion émise par Valleix au sujet de cette névralgie. D'après cet auteur, il y aurait toujours ou presque toujours dans la mastodynie, concurremment avec l'endolorissement de la mamelle, une affection des nerfs intercostaux correspondans, reconnaissable à ses points douloureux. On peut citer en effet deux ordres d'observations où se remarque la simultanéité de ces deux névralgies :

1° Les cas où la mastodynie est l'affection prédominante, et dans lesquels par une exploration méthodique des espaces intercostaux on trouve un ou plusieurs points douloureux sur le trajet des nerfs correspondans,

Valleix a cité quelques exemples de ce genre recueillis par lui-même ou empruntés à M. Robert ;

2° D'autres faits s'observent encore où c'est la névralgie intercostale, idiopathique ou sympathique, qui est l'élément principal de la maladie, et où la mastodynie ne paraît être que l'un des foyers de la névralgie thoracique. Ces faits sont les plus rares ; le suivant, rapporté par M. Gendrin, en a d'autant plus d'intérêt : « Nous avons donné des soins à une demoiselle affectée de cardio-entéralgie chronique, chez laquelle ce symptôme (douleur mammaire) était le symptôme le plus prononcé de la maladie ; elle était térébrante et presque continue ; elle s'exaspérait la nuit ; elle avait son siége au-dessus du niveau du mamelon et en dehors de la glande mammaire. La malade était tourmentée de la crainte d'un cancer dans cette région. Cette douleur disparut avec les accidents de la cardialgie chronique par l'usage des eaux de Spa ; elle se reproduisit l'année suivante avec le retour des accidents dyspepsiques » (*Traité philosophique de médecine pratique*, t. III, p. 527). M. le docteur Léoni (*Thèse citée*) dit avoir noté que, chez les nourrices dyspeptiques, le point *latéral* ou *moyen* de la névralgie intercostale est plus fréquent que les points antérieur et postérieur ; il est naturel de supposer que l'état tout particulier de la mamelle pendant la lactation vient ici se joindre à l'affection gastrique pour produire la névralgie intercostale.

Mais, le plus souvent, contrairement aux prévisions de Valleix, la névralgie mammaire est indépendante de toute affection des nerfs intercostaux. Aux faits nombreux cités par les auteurs, nous pouvons ajouter le suivant : Une femme âgée de quarante ans, admise en 1850 dans le service de M. le professeur Laugier, à la Pitié, éprouvait depuis longues années d'atroces douleurs dans les mamelles ; les deux seins portaient les cicatrices de nombreuses incisions faites pour diviser ou extirper des lobules douloureux de la glande ; les douleurs revenaient toujours avec la même intensité. Cette malade n'avait pas trace de névralgie intercostale ; on remarquait chez elle une sorte de marasme nerveux et un affaiblissement des facultés intellectuelles, mais elle n'éprouvait ni symptômes bien saillants de dyspepsie ni préoccupation hypochondriaque.

Nous ne ferons que rappeler en quelques mots les *symptômes* de la mastodynie : des douleurs aiguës, lancinantes ou semblables à des commotions électriques se font sentir, par intervalles plus ou moins rapprochés, à la surface et dans la profondeur de l'une des mamelles ou des deux à la fois ; douleurs qui traversent le sein comme un trait et vont se propageant dans l'espace intercostal, à l'aisselle, à l'épaule, jusqu'au coude ou même jusqu'aux doigts ; il y a dans la mamelle des alternatives fréquentes de chaleur et de froid ; des vomissemens surviennent souvent dans les paroxysmes violens. Le séjour au lit, le décubitus sur le côté malade, la

traction que le sein abandonné à son poids exerce sur les tégumens, le seul contact des vêtemens, déterminent souvent l'exaspération de la douleur. Celle-ci s'accroît assez notablement à l'époque des règles. Elle persiste ou récidive après des intervalles variables, pendant de longues années. On n'a pas vu cette névralgie survenir avant l'époque de la puberté ; c'est de seize à trente ans qu'elle se rencontre le plus souvent, suivant M. Romberg ; M. Velpeau l'a vue surtout chez les femmes qui approchaient de la ménopause. On en a rencontré quelques cas chez l'homme.— Les *causes* sont obscures : prédisposition aux maladies nerveuses, menstruation irrégulière, leucorrhée, chocs reçus sur la mamelle. — Le *diagnostic* se fonde sur l'absence de toute altération et le contraste entre cette intégrité des tissus et l'intensité extrême des douleurs qui reviennent par paroxysmes irréguliers. Nous ne parlons ici que de la névralgie sans tumeur appréciable. Lorsqu'il existe quelques indurations, leur petit volume, leur état longtemps stationnaire, joints à l'*excessive* sensibilité de la mamelle éloignent encore le soupçon d'une grave altération de structure. — Quant au *pronostic*, il est relativement assez favorable, la névralgie n'ayant aucun rapport avec les tumeurs malignes du sein. *Traitement :* c'est celui des névralgies en général ; des opérations ont été tentées avec des succès divers.

ARTICLE IX.

NÉVRALGIE LOMBO-ABDOMINALE.

1826. *Bibliographie.* — Outre les ouvrages déja cités qui traitent soit des névroses en général (1769), soit en particulier des névralgies (1786), on pourra consulter :

Des névralgies lombo-abdominales symptomatiques d'une affection utérine, in *Union médicale*, 1850.

P. NIUCOURT. — *De la névralgie lombaire ou névralgie des plexus lombaires et sacrés*, in *Archives gén. de méd.*, 5e série, t. XII, 1858.

1827. *Définition.* — Névralgie ayant pour siége les rameaux sensitifs des nerfs lombaires.

Ces nerfs, au nombre de cinq, se divisent, à leur sortie des trous de conjugaison, en branches postérieures et en branches antérieures. Les branches *postérieures* appartenant aux régions lombaire et fessière se distribuent : les trois premières, à la fois aux muscles de la masse commune et à la peau ; les deux dernières aux muscles seuls. Les branches *antérieures* forment par leurs anastomoses le plexus lombaire d'où naissent trois branches terminales : le nerf *crural*, le nerf *obturateur* et le nerf *lombo-sacré* (ce dernier établissant la communication avec le plexus

sacré), et quatre branches *collatérales :* trois externes qui sont la grande abdominale ou *ilio-scrotale;* la *petite abdominale* ou *petite ilio-scrotale;* l'*inguino-cutanée*, et une interne : la branche *génito-crurale.*

Les branches postérieures des *nerfs* lombaires et les branches antérieures du *plexus* de ce nom doivent surtout être prises en considération dans l'histoire de la névralgie que nous allons décrire; quant aux branches de terminaison, leurs névralgies seront exposées dans un chapitre spécial.

1828. *Symptômes.* — Ils ont la plus grande analogie avec ceux de la névralgie intercostale; la douleur occupe le plus souvent le côté gauche; elle est de deux sortes : 1° lancinante et revenant par accès plus ou moins bien caractérisés; 2° gravative, continue et fixe. Les points douloureux, qui présentent souvent une étendue de plusieurs centimètres, se rencontrent :

1° A la région lombaire; là, en dehors des vertèbres lombaires, on rencontre une série de foyers correspondans à l'émergence des branches postérieures : points *lombaires.*

2° A la partie inférieure de la paroi abdominale : *a*, au-dessus de la crête iliaque, à peu près vers le milieu de la longueur de cette éminence où les rameaux externes des branches postérieures la croisent presque perpendiculairement : point *iliaque; b*, à l'hypogastre, vers la partie inférieure du muscle droit, où viennent se perdre les derniers filets des branches abdominales : point *hypogastrique; c*, dans l'aine, au-dessus du ligament de Fallope, à l'endroit où le rameau génital de la branche génito-crurale sort par l'orifice externe du canal inguinal : point *inguinal.*

3° Dans la peau du scrotum ou de la grande lèvre : point *scrotal* ou *vulvaire* qui correspond à la terminaison du même nerf. Valleix confondait à tort le *point scrotal* avec la névralgie spermatique, décrite sous le nom de *testicule irritable.*

Il est rare que tous ces points réunis se rencontrent chez le même sujet. Les points postérieurs sont les plus fréquens, et ce sont les points hypogastrique et scrotal qui manquent le plus souvent, de manière que dans le plus grand nombre des cas, la douleur occupe uniquement les branches postérieures qui ne parviennent pas jusqu'auprès de la ligne blanche, et qu'elle siége surtout dans la branche postérieure de la première paire lombaire dont les filets coupent verticalement la crête iliaque pour se porter à la peau de la fesse (Valleix).

A ces points douloureux il faut en ajouter un plus remarquable signalé par le même auteur, dans l'une des moitiés du *col utérin*, le plus souvent dans la moitié gauche de ce col.

1829. *Complications.* — Souvent la névralgie lombo-abdominale est accompagnée de celle d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux; plus souvent peut-être elle coïncide avec divers points douloureux accusés

par les malades dans des régions où se ramifient les branches du plexus sacré (sacrum, siége, périnée, etc.). Des troubles variés observés dans les organes pelviens ont été considérés tantôt comme des complications, tantôt comme des symptômes de la névralgie qui nous occupe.

Sous le rapport de la *marche*, de la *durée* et des *terminaisons*, nous ne pourrions que reproduire ce qui a été dit à l'occasion de la névralgie intercostale.

Il en est encore à peu près de même des *causes* qui produisent l'une ou l'autre ; mais un point spécial dans l'étiologie de la névralgie lombo-abdominale, c'est qu'elle dépend souvent chez la femme d'une maladie de l'appareil génital interne. La proportion des faits où cette relation existe positivement aux faits où son absence est bien constatée, mériterait d'être fixée par des recherches statistiques. Toujours est-il que la névralgie sympathique est fréquente et que les conditions morbides les plus variées peuvent lui servir de point de départ, depuis la congestion cataméniale jusqu'aux cancers de l'utérus. Cet organe n'est pas le seul dont les nerfs lombo-abdominaux traduisent les altérations; les ovaires et surtout celui du côté gauche, d'après M. Piorry, sont dans les mêmes cas. Quant à la vessie, les faits ne sont pas encore assez nombreux pour que les maladies de ce viscère puissent être admises au nombre des causes avérées de névralgie lombo-abdominale ; cependant il est *probable* que tous les organes contenus dans le bassin et dont les nerfs ont des connexions avec le plexus lombaire peuvent donner lieu à cette affection sympathiquement.

1830. *Physiologie pathologique.* — Il est parfaitement vrai qu'une névralgie lombo-abdominale n'implique pas nécessairement chez une malade qui en est atteinte une lésion matérielle ou fonctionnelle de l'appareil génital ; puisque cette névralgie se rencontre chez l'homme, en l'absence de tout autre symptôme, force est bien d'admettre aussi que dans l'autre sexe elle peut être observée à l'état *idiopathique*. Mais sa coïncidence avec les maladies de l'appareil génital interne est un fait d'observation journalière, et qui ne peut être mis en doute, pas plus que l'influence d'un état nerveux général favorisant la manifestation de cette névralgie comme il le fait de toutes les autres ; état presque toujours très marqué chez les femmes dysménorrhéiques ou affectées de métropathies. En dehors même de la névralgie bien caractérisée, des relations évidentes existent entre les nerfs lombo-abdominaux et l'appareil génital interne de la femme. Exemple : Les douleurs spontanées qui accompagnent les tumeurs de l'utérus et que tous les chirurgiens décrivent comme se faisant sentir dans les reins, les flancs, les aines, c'est-à-dire dans les régions mêmes occupées par les points douloureux que Valleix a signalés. Un autre exemple, mais moins probant parce que la *compression* directe du plexus lombaire peut produire les effets dont il s'agit de

démontrer l'origine *sympathique*, a été cité par M. Beau : c'est celui de l'accouchement pendant lequel cet auteur assure avoir constaté que la douleur occupe les mêmes points d'élection. Mais mieux que toute analogie, l'observation clinique prouve les relations dont il s'agit, quand elle nous montre la névralgie lombaire survenant quelquefois aux approches de la première époque menstruelle pour diminuer ou disparaître ensuite; s'exagérant tous les mois chez les femmes dysménorrhéiques; apparaissant dans la blennorrhagie au moment où l'inflammation s'étend du vagin au col utérin; accompagnant souvent et indistinctement les congestions utéro-ovariques, les déplacemens, les métrites, les cancers de l'utérus, etc. Ajoutons que lorsqu'un point douloureux existe dans le museau de tanche, ou même quand une névralgie lombo-abdominale accompagne une lésion du col de la matrice, vient-on à le presser avec le doigt introduit dans le vagin, il n'est pas rare qu'une vive douleur se manifeste dans l'aine et que les malades y portent instinctivement la main. Cet ensemble de preuves apportées par M. Beau à l'appui de sa thèse n'est-il pas de nature à entraîner la conviction (1) ? Valleix, préoccupé de l'isolement des névralgies comme espèces morbides, avait lui-même constaté les relations dont il cherche à nier l'existence; on trouve dans les observations qu'il cite plus d'une particularité dont l'opinion opposée pourrait faire son profit ; et dans les lignes suivantes de son *Traité* il est encore plus explicite :

« Les femmes affectées d'inflammation de l'utérus ou dont les règles sont difficiles, éprouvent très souvent des douleurs qui, parties des lombes, se dirigent vers le petit bassin ; ces douleurs doivent-elles être rangées dans les névralgies lombaires ? Le petit nombre des faits ne nous permet pas de nous prononcer à cet égard d'une manière positive. Je dirai, cependant, qu'ayant eu l'occasion d'observer à l'hôpital de Lourcine une jeune fille qui, dans le cours d'une blennorrhagie, éprouva tous les symptômes d'une inflammation de l'utérus avec douleurs vives et élancemens dans les deux aines et dans la région sacrée, je ne découvris malgré une exploration très attentive, aucun point douloureux dans le trajet des nerfs lombaires. Il faut donc admettre que la douleur locale de l'utérus s'irradiait dans le bassin, soit en suivant les nerfs hypogastriques vers le plexus sacré, soit par une autre voie qui nous est inconnue. — Dans le cancer de l'utérus, des douleurs semblables, et quelquefois bien plus violentes, se font fréquemment sentir. Dans un cas de ce genre, je n'ai pas plus découvert de signes de névralgie que dans l'in-

(1) Avant la publication de M. Beau sur ce sujet, M. Noël Guéneau de Mussy avait eu l'occasion de constater des faits analogues à l'époque où il était médecin à l'hôpital de Lourcine, et les observations (inédites) qu'il y a recueillies portent souvent un double titre qui indique à la fois la nature de la maladie utérine et l'existence d'une névralgie lombo-abdominale.

flammation utérine, et j'ai cru devoir en tirer les mêmes conclusions. M. Bassereau est arrivé à des résultats semblables. »

En rapprochant ces faits de ceux en grand nombre où la névralgie sympathique *s'accompagne de douleur à la pression*, on arriverait facilement à une conclusion toute différente, et au lieu de récuser l'analogie entre deux manières d'être de la même névralgie, il semblerait rationnel de n'attacher qu'une valeur secondaire au seul phénomène qui les sépare l'une de l'autre, à savoir, la douleur à la pression.

Comment l'impression morbide reçue par les nerfs ganglionnaires de l'utérus (qu'ils soient eux-mêmes ou ne soient pas douloureux) parvient-elle dans les nerfs spinaux et se traduit-elle en définitive par la névralgie lombo-abdominale ? Par un mécanisme semblable à celui que nous avons supposé pour la névralgie intercostale sympathique, c'est-à-dire par le transport de l'impression à travers les plexus mêlés de nerfs sympathiques et de nerfs spinaux, jusqu'au centre nerveux cérébro-rachidien, d'où elle retourne à l'état de sensation perçue dans les nerfs qui émanent de la partie correspondante de la moelle.

D'une autre part, quelques faits tendent à établir qu'une névralgie lombo-abdominale peut être suivie d'une névralgie viscérale consécutive (*point utérin* de Valleix) ; d'autres encore porteraient à croire que, dans certains cas, le système nerveux sensitif du bassin peut être pris de névralgie dans son ensemble. Mais de nouvelles études sont encore nécessaires pour élucider l'histoire de ces divers états morbides dont nous aurons d'ailleurs à parler de nouveau en traitant des *viscéralgies*.

1831. *Diagnostic*. — Les douleurs musculaires, désignées sous le nom de *lombago*, peuvent être confondues avec la névralgie lombo-abdominale. Mais elles existent souvent des deux côtés, ne s'étendent pas au delà de la masse des muscles sacro-lombaire et grand dorsal, s'exaspèrent beaucoup moins par la pression que par les mouvemens de flexion et de redressement du tronc, et se calment dans l'immobilité ; à tous ces signes, on les reconnaîtra assez facilement. — L'affection douloureuse appelée *tour de rein*, qui survient subitement pendant un effort, et que M. le professeur Piorry attribue à la production constante d'une rupture des fibres musculaires (*myoclasie*), a, plus encore que le lombago, la propriété de s'exaspérer par les mouvemens de la colonne vertébrale ; elle ne s'accompagne pas d'élancemens ; sa cause même a quelque chose de particulier, etc. — Les douleurs musculaires de nature rhumatismale ou autre, qui se produisent dans différens points de la paroi *abdominale*, se distinguent de la névralgie lombo-abdominale par des caractères analogues à ceux qui ont été longuement exposés à l'article précédent, et parmi lesquels le grattement superficiel du muscle mérite surtout de l'importance (Briquet).

Lorsqu'un gravier un peu volumineux se trouve engagé dans l'ure-

tère, il produit une douleur très vive qui va retentir dans le testicule dont elle détermine la rétraction. La violence extrême de cette douleur, son apparition brusque dans l'abdomen, et les signes concomitants de la gravelle, viendront en aide au diagnostic, qui pourra être encore éclairé par l'absence de points douloureux à la pression de la paroi abdominale.

1832. — Le *pronostic* ne présente pas de gravité. Le *traitement* est celui des névralgies en général. Une attention particulière devra être accordée à l'état des organes du bassin ; cependant, il n'est pas rare de voir l'affection primitive persister et la névralgie sympathique guérir sous l'influence des moyens dirigés contre elle seule, sauf à récidiver quelque temps après. Pour combattre le point utérin de la névralgie, on a préconisé la cautérisation, et M. Malgaigne, la section du col de la matrice.

ARTICLE X.

NÉVRALGIE CRURALE.

(*Ischias antica* : — de *Cotugno*.) (Pour la bibliographie, voy. *névralgie sciatique*.)

1833. Les branches de terminaison du plexus lombaire sont au nombre de trois :

1° Le nerf *lombo-sacré ;* il établit entre ce plexus et le plexus sacré une connexion démontrée dans l'ordre pathologique par diverses irradiations douloureuses qui accompagnent la névralgie lombaire ;

2° Le nerf *obturateur*, dont la névralgie paraît être extrêmement rare, mais qui s'affecte dans certains cas de tumeurs siégeant dans la région sous-pubienne, et notamment dans les hernies obturatrices étranglées, de manière à faire naître une douleur limitée à la partie interne de la cuisse, et accompagnée de la rétraction des adducteurs animés par ce nerf ; ensemble de symptômes qui permet quelquefois de résoudre le problème fort difficile du diagnostic de ces hernies ;

3° Le nerf *crural*, dans lequel on ne rencontre qu'assez rarement encore une névralgie isolée. Nous allons cependant exposer en peu de mots l'histoire de cette affection.

1834. *Symptômes.* — Douleurs à la partie antérieure et interne de la cuisse, depuis l'aine jusqu'au genou. Elles se manifestent : 1° sous forme d'élancemens ou d'autres sensations analogues revenant par accès, et qui, d'un ou de plusieurs points du membre, s'irradient dans le sens des branches nerveuses ; 2° sous forme d'une sensation continue, gravative, habituellement exaspérée par la pression, qui siége, d'après Valleix, à l'aine, à la cuisse, aux environs de la rotule, au pourtour de la malléole interne, sur le nerf crural, le nerf saphène ou leurs branches. — La *marche* et la *durée* de ces douleurs sont très variables ; elles ne présentent aucune particularité qui ne rentre dans l'histoire générale des névralgies.

— La névralgie crurale est le plus souvent accompagnée de sciatique ; on l'a vue coïncider avec d'autres névralgies : faciale, intercostale, brachiale. — Ses *causes* se confondent presque entièrement avec celles de la sciatique. Parmi les affections qui intéressent le nerf à son origine et donnent lieu sympathiquement à des douleurs le long du nerf crural et du rameau saphène interne, on cite l'accumulation des matières fécales dans l'S iliaque, les tumeurs du bassin et de la colonne vertébrale, les affections de la moelle, etc. — Les douleurs du genou que l'on observe dans la coxalgie, celles dont se plaignent certains hystériques, peuvent être rapportées à la névralgie crurale.

1835. *Diagnostic.* — Les douleurs des muscles de la cuisse, les affections articulaires, pourraient être confondues avec la névralgie crurale ; mais la circonscription de la douleur au trajet du nerf pendant les accès, et l'existence dans l'intervalle de ceux-ci de points limités douloureux à la pression, faciliteront le diagnostic. S'agit-il de reconnaître la cause de la névralgie, les organes abdominaux et pelviens, le rachis, la région fémorale, devront être explorés avec la plus grande attention ; on aura en même temps égard à l'état général du sujet.

Le *pronostic* ne présente ici rien de particulier, non plus que le traitement.

ARTICLE XI.

NÉVRALGIE SCIATIQUE OU FÉMORO-POPLITÉE.

(*Coxagra ; dolor coxendicus ; ischias nervosa postica ; malum Cotunnii*).

1836. *Bibliographie.* — D. COTUGNO. — *De ischiade nervosa commentarius.* Naples, 1765, in-8.

E. HOME. — *Clinical experiments.* Londres, 1780.

PETRINI. — *Nuovo metodo di curare la sciatica.* Rome, 1781.

M.-G. THILENIUS. — *Med. und chir. Bemerkungen.* Francfort, 1789.

ROUSSET. — *Dissertation sur la sciatique nerveuse.* Thèse, Paris, an XII.

TOURNILHAC-BERINGIER. — *Dissert. sur la névralgie fémoro-poplitée ou sciatique.* Thèse, Paris, 1814, in-4.

PEYRUDE. — *Dissert. sur la névralgie fémoro-poplitée.* Thèse, Paris, 1817, in-4.

ARLOING. — *Observations sur l'efficacité de la méthode de Cotugno dans le traitement des névralgies des m. abdominaux*, dans *Journ. gén. de médecine*, 1827, t. XCVIII.

L. MARTINET. — *Du traitement de la sciatique et de quelques autres névralgies par l'huile de térébenthine.* Paris, 1827, in-8. — *Mémoire sur l'inflammation des nerfs. Revue médicale*, 1824, juin.

Robert. — *Du traitement de la sciatique par l'application du cautère actuel sur le dos du pied* (*Revue médicale*, 1847).

F. Kilian. — *Neuralgie des N. cruralis,* in *Zeitschr. f. ration. Medicin.* Bd. VI.

1837. *Définition.* — Névralgie occupant la totalité ou une partie du nerf sciatique, branche de terminaison du plexus sacré. — C'est une des névralgies les plus fréquentes.

1838. *Symptômes.* — *a.* La douleur de la sciatique appartient aux plus intenses, et peut dans certains cas être comparée à celle du tic douloureux. Elle existe presque toujours d'un seul côté. Elle est habituellement de deux sortes, *intermittente* et *continue.*

1° La douleur intermittente consiste en sensations d'élancement, de tiraillement, de brûlure, de froid, etc., qui se propagent le long du nerf, ou éclatent dans une étendue plus ou moins considérable de son parcours, en suivant des directions différentes; elles s'accompagnent quelquefois de mouvemens convulsifs, soit cloniques (extension et flexion brusque), soit toniques, ce qui est moins rare, sous forme de crampes des muscles gastro-cnémiens. Dans certains cas les malades interrogés sur le lieu précis occupé par ces sensations, tracent avec le doigt une ligne à la partie postérieure du membre pelvien, indiquant, d'après la remarque de Cotugno, le trajet du nerf sciatique « aussi exactement que pourrait le faire un anatomiste consommé. » Ces douleurs aiguës se manifestent par accès d'une durée variable, survenant principalement le soir; mais dans l'intervalle des accès il est rare que le calme se rétablisse complétement.

2° Presque constamment, en effet, il persiste ou un sentiment d'engourdissement ou une douleur continue sourde, contusive, occupant le parcours du nerf sciatique et de ses branches. La pression à leur niveau exaspère la douleur, en ramène les accès. Les points d'élection où la douleur ainsi provoquée se montre avec le plus d'intensité, points dont l'étendue, en général, ne dépasse pas 2 ou 3 centimètres, ont été indiqués comme il suit par Valleix :

Le point *lombaire*, immédiatement au-dessus du sacrum ; le *sacro-iliaque*, au niveau de l'articulation du même nom ; l'*iliaque*, vers le milieu de la crête de l'os des îles (autant de points qui appartiennent à la partie intra-pelvienne du plexus sacré ; les suivans sont particuliers au tronc et aux branches du nerf sciatique lui-même) ; le *fessier*, au sommet de l'échancrure sciatique ; le *trochantérien*, vers le bord postérieur du grand trochanter ; trois points *fémoraux*, supérieur, moyen et inférieur ; le *poplité*, dans le creux du jarret ; le *rotulien*, au bord externe de la rotule ; le *péronéo-tibial*, vers l'articulation supérieure des deux os de la jambe ; le *péronier*, point important situé là où le nerf du même nom contourne la tête du péroné ; le *malléolaire*, à la partie pos-

térieure et inférieure de la malléole externe ; le *dorsal du pied*, et enfin, le *plantaire externe*. — Il est rare que tous ces points se rencontrent à la fois chez le même malade, mais ordinairement on en trouve un assez grand nombre ; ceux qui avoisinent l'articulation sacro-iliaque, le grand trochanter, la tête du péroné et la malléole externe, sont les plus fréquens de tous (on en a fait autant de névralgies distinctes). La pression sur l'un de ces points ravive quelquefois la douleur dans les autres. — Il est des malades chez lesquels le nerf sciatique semble pris dans toute sa longueur, mais même dans ces cas la sensibilité que la pression provoque dans l'intervalle des points d'élection est incomparablement moins vive qu'au niveau même de ces foyers douloureux. — Enfin, quelques observateurs assurent avoir constaté l'absence de tout foyer de ce genre, dans des faits bien positifs de névralgie sciatique.

Les mouvemens brusques, la toux, l'éternument, parfois le plus léger déplacement, le frôlement le plus imperceptible (la chute d'une feuille de papier sur la jambe !), renouvellent les accès dans les sciatiques intenses ; il en est de même des efforts de défécation, les intestins refoulés par la contraction des parois abdominales agissant à la manière d'un doigt qui appuierait sur le nerf endolori à son origine (Beau).

b. Les mouvemens du membre inférieur sont souvent affaiblis, et l'on observe assez habituellement un certain degré de claudication ; c'est en effet au moment où le pied pose par terre et supporte le poids du corps que la douleur acquiert son plus haut degré de violence ; il en résulte que le malade n'ose marcher, que sa jambe se fléchit aussitôt qu'il essaye de le faire. Aussi, dans les sciatiques d'une certaine intensité, les sujets ne peuvent-ils faire un pas sans s'appuyer sur un bâton, ou même sont-ils obligés de garder le lit. Il est cependant des malades qui, après s'être livrés à un exercice violent et au prix de vives souffrances, finissent par éprouver du soulagement. — Lorsque, par l'intensité de la douleur, le membre inférieur est condamné à un long repos, une paralysie incomplète avec amaigrissement et flaccidité des tissus peut en être la conséquence ; mais cela arrive assez rarement.

c. Par elle-même, la sciatique ne produit qu'exceptionnellement des phénomènes sympathiques ou réactionnels ; en revanche, on observe fréquemment comme maladies concomitantes, soit des névralgies dans divers points du corps, soit des douleurs rhumatismales des muscles, etc.

1839. *Marche, durée, terminaison*. — Le début est ordinairement graduel, comme dans les autres névralgies ; la succession des accès douloureux presque toujours irrégulière ; une périodicité vraie extrêmement rare. Les exacerbations se produisent pendant le règne des vents du sud, par les temps humides ; les rémissions par les vents du nord, le temps sec (Cotugno). — La sciatique peut disparaître en quelques jours, mais le plus ordinairement elle persiste pendant plusieurs semaines, des mois

entiers, et même pendant de longues années. Elle passe souvent à l'état chronique, et devient, pour ainsi dire, habituelle, après avoir récidivé plusieurs fois; ces retours ont principalement lieu par les temps froids. Les attaques sont ordinairement peu intenses quand elles se répètent souvent, et de loin en loin seulement on en voit apparaître qui se font remarquer par leur violence plus grande et leur plus longue durée. Valleix a constaté que les malades chez lesquels on observe ces retours répétés de la sciatique sont sujets en même temps à d'autres névralgies et présentent les états morbides auxquels on donne les noms de névralgie multiple et de névralgie erratique.

1840. *Causes.* — Cotugno a vu un cas de cette névralgie chez un enfant de onze ans; mais c'est après la vingtième année qu'elle se montre le plus ordinairement, et jusqu'à la soixantième, avec une fréquence sensiblement égale pour les périodes de dix ans comprises dans cet intervalle. — Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (dans la proportion de 3 à 2), les hommes sont aussi plus sujets aux récidives. — Rien de spécial à noter quant à la constitution; le tempérament nerveux figure ici au même titre que dans l'étiologie d'autres névroses. — Les maladies diathésiques, la goutte, et surtout la syphilis, y jouent un rôle pathogénique qui n'est pas encore bien déterminé. — Les climats froids, les contrées marécageuses paraissent surtout favorables au développement de la sciatique. — L'action du froid humide est une des mieux constatées, ce qui a conduit quelques auteurs à considérer la sciatique rhumatismale comme la plus fréquente de toutes: c'est pendant les mois les plus froids de l'année que cette névralgie se montre le plus fréquemment; on l'observe chez les individus logés dans des lieux humides où la température est basse; quelquefois la maladie date d'un refroidissement subit, de l'immersion des pieds dans l'eau, du contact de l'herbe mouillée, etc. Une influence plus contestable est attribuée aux fièvres éruptives, à la suppression des hémorrhoïdes, des lochies, de la sécrétion laiteuse. — La sciatique peut être produite *directement* par des lésions qui entraînent la compression, le tiraillement, la contusion, peut-être l'inflammation du nerf dans divers points de son long trajet: c'est ainsi qu'agissent la grossesse, les tumeurs du bassin, le séjour prolongé de la tête du fœtus, les kystes ovariques, les tumeurs hémorrhoïdales ou les amas de matières; les nevromes, les blessures du nerf lui-même ou de ses branches. Les efforts musculaires, les marches forcées, l'équitation se rapprochent vraisemblablement des causes précédentes au point de vue de leur mode d'action. De même les maladies de la moelle produisent des douleurs sciatiques par un mécanisme sensiblement analogue. D'autres causes produisent *sympathiquement* le même résultat, telles sont (principalement chez les femmes atteintes d'hystérie, de chloro-anémie, etc.) les affections névralgiques ou autres des organes pelviens, affections qui retentissent ordinairement dans les

nerfs lombaires et sacrés et quelquefois aussi dans le crural et le sciatique.

1841. *Anatomie pathologique.* — Dans les rares autopsies d'individus morts avec une névralgie sciatique, l'examen du nerf et des membranes n'a que bien rarement fait découvrir quelque lésion notable ; à l'exception des tubercules douloureux et des cas de névrite ou de ceux où l'on a trouvé des traces d'épaississement et d'induration de quelques rameaux isolés au voisinage d'anciens ulcères des jambes, le résultat des nécropsies a presque toujours été négatif. Les varices des veines dans l'épaisseur ou au voisinage des nerfs ont été signalées par Bichat comme l'une des conditions anatomiques de cette névralgie. A l'égard des infiltrations séreuses indiquées par Cotugno et d'autres, on peut se demander si une théorie préconçue n'a pas quelquefois conduit à voir des lésions morbides, là où il n'y avait qu'un simple phénomène cadavérique. Peut-être, comme le remarque M. Romberg, l'anatomie pathologique fournirait elle des résultats moins vagues si, au lieu de se borner à examiner la portion fémorale du sciatique, on avait toujours soin de soumettre à une investigation attentive et les plexus nerveux du bassin et le canal sacré et l'extrémité inférieure de la moelle épinière elle-même.

1842. *Physiologie pathologique.* — Nous présenterons de courtes remarques seulement au sujet de quelques symptômes que nous avons mentionnés sans y insister dans la description de la maladie. Le nerf sciatique, on le sait, est un nerf mixte, c'est-à-dire qu'il renferme des fibres sensitives, siége véritable de la névralgie, et des fibres motrices qui se ressentent plus ou moins fortement de l'état morbide des premières. Comme preuve de cette participation, M. Romberg cite le tremblement, les crampes, l'affaiblissement de la myotilité qui se produisent quelquefois dans le membre inférieur pendant les accès ou même dans leur intervalle, et aussi la paralysie incomplète avec atrophie qui dans certains cas peut être observée comme une conséquence tardive de la névralgie. Ces troubles de la myotilité démontrent l'affection *simultanée* des deux ordres de fibres dont le sciatique est composé. Leur production peut dépendre et dépend assez souvent d'une lésion qui atteint le nerf sciatique avant sa sortie du bassin, et en pareille circonstance les douleurs de la névralgie se produisent évidemment à titre de *sensation périphérique.* C'est par exemple ce qui a lieu pendant l'accouchement : la tête du fœtus enclavée dans les pelvis, fait naître : 1° des douleurs dans les lombes, les cuisses, les mollets, les orteils, en comprimant à leur origine les nerfs destinés à ces différentes parties ; 2° une irritation des nerfs moteurs, de là des crampes douloureuses, quelquefois des paraplégies passagères ou persistant après la délivrance. Chomel insistait beaucoup dans ses leçons sur la fréquence des névralgies sciatiques produites par des compressions intra-pelviennes ; en effet l'on ne saurait méconnaître l'importance de cet ordre de causes. Remarquons cependant que

si la névralgie se produit souvent par un semblable mécanisme, c'est-à-dire par des lésions du nerf à sa naissance, avec sensations perçues *comme si* elles occupaient ses branches terminales ; en d'autres termes si beaucoup de sciatiques ne sont que de *fausses sciatiques*, rien ne prouve qu'il en soit ainsi dans tous les cas ni même dans le plus grand nombre. Assez souvent la cause productrice de la maladie a exercé son action directement sur la portion extra-pelvienne du sciatique, et l'on ne trouve, en outre, aucun symptôme qui indique une affection de ce nerf à son origine. Vainement alléguerait-on l'existence d'un certain degré de paralysie comme une preuve de l'atteinte *simultanée* des filets sensitifs et des filets moteurs. Cette paralysie qui est loin d'être commune n'est jamais très marquée ; il ne serait pas difficile de s'en rendre compte par une action réflexe de la portion sensitive sur la portion motrice du nerf. D'ailleurs le défaut de nutrition des muscles immobilisés par la douleur y concourt sans doute pour une assez grande part.

1843. *Diagnostic.* — *a.* Le *rhumatisme musculaire* donne lieu à une douleur plus diffuse que celle de la névralgie, s'exaspérant beaucoup plus par les mouvemens que par la pression et ne s'accompagnant pas d'élancemens dans une direction déterminée ; il sera par conséquent toujours assez facile de distinguer une sciatique des douleurs rhumatismales occupant les muscles de la hanche, de la cuisse, de la jambe.

La *coxalgie*, au début surtout, peut être confondue avec cette névralgie : « On peut, en effet, dit Valleix, trouver dans cette affection des points douloureux à la pression, à la hanche, au genou, derrière la tête du péroné, et la douleur dans certains mouvemens, dans les secousses de la toux, pendant la marche, peut retentir presque dans le pied, sous forme d'élancemens. Mais les signes suivans serviront à caractériser la maladie profonde de l'articulation, et à la faire distinguer de la névralgie. En pressant sur le grand trochanter, on détermine une douleur vive dans les parties profondes de l'articulation ; cette douleur est bien plus violente encore lorsqu'on veut imprimer des mouvemens de flexion et d'extension à la cuisse. Le malade peut à peine poser le pied par terre, et la marche devient promptement impossible. Bientôt la fièvre lente s'allume ; il y a des redoublemens le soir, de la langueur, de l'émaciation, et dès lors l'inflammation chronique de l'articulation de la hanche faisant des progrès rapides, le diagnostic devient très facile. » Ces signes sont utiles à connaître, mais lorsqu'on analyse le cas cité par Valleix lui-même comme un exemple d'erreur de diagnostic, il semble que la distinction aurait dû être établie, non point entre la coxalgie et la sciatique, mais entre une névralgie idiopathique et une névralgie, symptôme ou complication de la maladie articulaire ; on conçoit facilement la réunion de ces deux états pathologiques chez le même malade.

b. Les douleurs des membres inférieurs, qui accompagnent certaines *maladies de la moelle*, sorte de névralgies symptomatiques occupant le trajet des nerfs fémoro-poplités, diffèrent à plusieurs égards de la sciatique ordinaire : 1° par leur *siége* aux deux membres inférieurs à la fois, dans la continuité de ceux-ci, et dans certains points particuliers tels que la plante des pieds. où retentissent plus rarement les douleurs de la névralgie; 2° par leur *forme :* ce sont des douleurs sourdes, des fourmillemens, des engourdissemens, des piqûres, plutôt que des élancemens; 3° par leur *intensité* moindre que celle de la sciatique. Il faut joindre à ces signes l'absence de douleurs provoquées par les mouvemens, et les signes positifs de paraplégie indiquant une affection spinale. A la vérité, une paralysie incomplète peut être observée à la suite d'une sciatique ancienne et grave, mais dans ce cas encore le siége unilatéral de la maladie et la prédominance de la douleur sur la faiblesse montreront suffisamment à quel genre de paralysie on a affaire.

« J'ai trouvé, dit Valleix, une névralgie sciatique chez quatre sujets affectés d'une paraplégie dont la cause était une maladie de la moelle. Dans ces cas le diagnostic offrait-il de plus grandes difficultés? Nullement : les symptômes de la névralgie sciatique n'étaient que temporaires, ils revenaient à des intervalles irréguliers; ils avaient été précédés des symptômes de l'affection de la moelle, lesquels restaient toujours évidens dans les intervalles et conservaient leurs caractères particuliers, sans rien changer à ses signes. »

c. Insistons encore une fois sur la nécessité qu'il y a en clinique à examiner avec soin toutes les parties qui *dans le bassin ou hors de cette cavité* peuvent exercer sur le nerf sciatique une compression douloureuse. C'est une règle dont on ne devrait même pas se départir si l'on croyait trouver dans l'action d'autres causes (telles qu'un refroidissement) l'explication satisfaisante des phénomènes que l'on observe.

1844. *Pronostic.* — La sciatique se termine le plus souvent par la guérison quand elle est convenablement traitée; abandonnée à elle-même, elle peut devenir incurable; mais ce n'est pas là ce qui a lieu le plus fréquemment, au dire de Valleix, et les faits seraient nombreux dans lesquels une sciatique, datant de plusieurs années, aurait été guérie en quelques semaines et même en quelques jours. Chez certains sujets la névralgie sciatique alterne avec d'autres affections du même genre; ces cas sont remarquables par la fréquence des récidives. — La gravité de la névralgie *symptomatique*, cela va sans dire, est subordonnée à la nature, au siége et au degré de curabilité de la lésion principale.

1845. *Traitement.* — Les indications thérapeutiques que présente la névralgie fémoro-poplitée sont très variées. Suivant que l'état général l'exigera, le traitement devra être dirigé contre la chloro-anémie, l'état nerveux, l'hystérie, la syphilis, la goutte, l'intoxication palustre, etc., si l'on a quelque raison pour attribuer à ces états morbides une part dans la

production de la névralgie ou dans sa persistance. De même les névralgies symptomatiques d'une lésion locale (blessures, tumeurs, compressions, etc.) demandent avant tout que la cause du mal soit combattue. Mais le plus souvent on se trouve en face du seul symptôme douleur, et pour en obtenir la sessation, on a conseillé un très grand nombre de médicamens. Ce sont les stupéfians et les anesthésiques de toute espèce, dont nous ne reproduirons pas l'énumération, moyens presque toujours simplement palliatifs; les applications froides, l'électricité, les douches, les bains; les divers procédés de la révulsion cutanée, parmi lesquels Valleix est tenté de placer les frictions mercurielles, bien que d'autres en expliquent l'efficacité par une action spéciale (anti-syphilitique); les vésicatoires volants, la cautérisation transcurrente, l'incision. L'une des nombreuses combinaisons des médications révulsive et stupéfiante consiste à établir au haut de la cuisse un cautère que l'on panse avec une pilule narcotique en guise de pois (Trousseau). Enfin quelques substances sont réputées spécifiques : telle est l'essence de térebenthine employée *intus* et *extra*, à l'aide de laquelle M. Martinet a obtenu de nombreux succès. Nous passons quelques autres moyens moins usités, en mentionnant toutefois, ne fût-ce qu'en raison de son étrangeté, la cautérisation du lobule de l'oreille, qui a été surtout mise en usage contre la névralgie qui nous occupe. Cette méthode déjà ancienne, empruntée à la vétérinaire et qui paraît avoir donné des succès entre les mains de plusieurs praticiens, après avoir été vivement préconisée il y a quelques années, est de nouveau retombée dans l'oubli.

Une précaution importante, pendant le traitement de la sciatique, consiste à maintenir le ventre libre, la présence des fèces étant une cause toute mécanique d'aggravation de la douleur.

ARTICLE XII.

NÉVRALGIE MULTIPLE ET NÉVRALGIE ERRATIQUE.

V. VALLEIX. *Guide du méd. praticien.* Paris, 1853, 3e édition, in-8, p. 380.

1846. Sous ce titre, Valleix fait les remarques suivantes au sujet de la dissémination des névralgies et de la coexistence de plusieurs affections de cette nature en divers points du corps.

1° Il y a névralgie *multiple* lorsqu'un plus ou moins grand nombre de nerfs sont affectés en même temps. C'est ainsi que, chez un sujet affecté de *sciatique*, on voit quelquefois une douleur *cervico-occipitale* se montrer, sans que l'examen le plus attentif puisse faire découvrir la moindre souffrance dans les nerfs situés entre des parties si éloignées; c'est ainsi que, chez d'autres malades, on verra la douleur de la sciatique se propager au nerf crural et aux nerfs lombaires. Dans le premier cas, on ne peut attribuer la production simultanée de deux névralgies

qu'à une cause générale ; dans le second, outre cette cause, Valleix suppose une propagation du mal par voie de continuité. (Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à ce sujet dans l'histoire des névralgies en général. V. nº 1793, 2, b.) La névralgie trifaciale a de la tendance à se porter vers le nerf occipital, la névralgie de ce dernier nerf vers le trijumeau. On sait avec quelle facilité la névralgie cervico-brachiale envahit les nerfs thoraciques, etc. Cette tendance à gagner de proche en proche est telle qu'on voit quelquefois une névralgie bornée primitivement à une petite portion d'un seul nerf arriver peu à peu à occuper tout un côté du corps. Dans un cas cité par Valleix, le point de départ avait été une contusion du trifacial ; dans un autre, rapporté par Graves, une névralgie traumatique de l'un des doigts envahit successivement les autres doigts de la main, puis l'avant-bras ; etc. Il faut ordinairement un temps assez long pour qu'une névralgie se répande ainsi dans plusieurs nerfs ; ce n'est donc que dans les cas où le mal est négligé qu'on a à craindre cette propagation.

2° *Névralgie erratique.* — Il est rare de voir une névralgie disparaître brusquement et être immédiatement remplacée par une autre. M. le professeur Grisolle a observé un cas de douleur nerveuse de la tête subitement remplacé par une gastralgie ; Valleix, une névralgie intercostale, avec gastralgie, qui cessa tout à coup et fut suppléée par une névralgie trifaciale ; Romberg cite l'exemple d'une névralgie violente du trijumeau chez un vieillard, disparaissant au moment où un *zona* se montre à la région lombaire, mais revenant après la guérison de l'herpès, avec la même intensité qu'auparavant, etc. Chez un certain nombre de sujets, une névralgie, après avoir duré quelques jours, s'évanouit ; puis, au bout d'un temps peu considérable, il s'en montre une autre dans un point différent ; puis la première reparaît, et ainsi de suite. C'est ce que l'on observe surtout quand on met en usage un traitement d'une efficacité incontestable, les vésicatoires volants par exemple. On dirait que la douleur due à quelque cause générale et persistante, après avoir été expulsée du nerf où elle s'était établie, se réfugie dans un autre, puis dans un autre encore, à mesure qu'elle est attaquée par des moyens énergiques de traitement. M. de Sainte-Marie (*Journ. des connaiss. méd.-chir.*, juillet 1851) a vu une névralgie chassée, en quelque sorte, de son siége primitif par l'application d'un cautère, quitter la région thoracique, se porter vers l'aine gauche, l'hypochondre, puis la cuisse, le genou, la jambe, la plante du pied ; chaque fois la cautérisation la faisait disparaître. « Une remarque, ajoute Valleix, que j'ai faite à propos de ces cas, c'est que ces douleurs nerveuses n'ont presque jamais, et peut-être jamais, la même intensité que les névralgies à siége bien déterminé. »

Au point de vue *thérapeutique*, la névralgie *multiple* ne présente de particulier que la nécessité d'appliquer en un plus grand nombre de points les médications locales. Quant à la névralgie *erratique*, ordinaire-

ment très rebelle aux moyens locaux, elle exige avant tout un traitement interne varié selon les indications offertes par chaque cas individuel.

ARTICLE XIII.

NÉVRALGIE GÉNÉRALE.

VALLEIX, *loc. cit.*, p. 381. — *Consid. sur un cas de névralgie occupant presque tous les nerfs du corps* (*Union méd.*, 1487, p. 252). *De la névralgie générale* (*Ibid.*, 1848, p. 282).

LECLERC, *De la névralgie générale.* Thèse de Paris, 1852, in-4.

FONSSAGRIVE. *Mémoire sur la névralgie générale*, *Arch. géu. de méd.*, 1856 (5e série, t. VII, p. 277).

Voy. aussi l'article *Irritation spinale.*

1847. *Définition.* — Distincte, à plusieurs égards, de la névralgie erratique et multiple, la névralgie générale est décrite par Valleix comme une affection assez rare, caractérisée 1° par l'existence simultanée d'un grand nombre de points douloureux et 2° *par des symptômes cérébraux*, tels que : étourdissements, vertiges, tremblement, abattement des forces.

1848. *Symptômes.* — On trouve des douleurs névralgiques (sensibilité à la pression et élancemens spontanés) disséminées le long de la colonne vertébrale, dans différens espaces intercostaux, le long de la crête iliaque, à l'épigastre, à l'hypogastre, à la tête, aux membres. Il y a identité parfaite entre ces points douloureux et ceux des névralgies isolées, « de telle sorte que, quand même on ne voudrait pas admettre que la maladie tout entière consiste dans une névralgie, il faudrait au moins reconnaître que, quelle que soit l'affection à l'existence de laquelle on s'arrête, il y a complication, et il existe des symptômes de névralgie qu'il est impossible de nier. » Quelquefois la névralgie est pour ainsi dire *universelle*, c'est-à-dire que l'on trouve des points douloureux dans presque toutes les parties du corps susceptibles d'en présenter ; constamment le nombre de ces points est considérable (nous en avons compté près de cinquante chez une malade de M. Beau, à l'hôpital Saint-Antoine). Comme dans toutes les névralgies, la vivacité des douleurs varie beaucoup d'un jour à l'autre et parfois dans le cours de la même journée. Chez quelques sujets, l'on observe une *anesthésie* ou une *analgésie* plus ou moins étendue de la peau. Un symptôme remarquable est la faiblesse des membres, surtout des membres supérieurs ; il est quelquefois plus accusé d'un côté que de l'autre ; il s'accompagne de roideur chez quelques malades. « Tous ont présenté, à un degré plus ou moins élevé, un tremblement des membres supérieurs que l'on constate comme il suit : si, après avoir fait asseoir ou lever les malades, on leur fait étendre les bras, les doigts étant écartés les uns des autres, on voit d'abord ceux-ci,

puis les poignets, agités de mouvemens rapides et courts, qui augmentent d'étendue et de rapidité quand on laisse les malades pendant un certain temps dans cette position. J'ai remarqué que le degré de ce tremblement était en rapport direct avec celui des étourdissemens et de la faiblesse musculaire » (Valleix). Des éblouissemens et des étourdissemens existent, en effet, constamment, et quelquefois ils sont tels que les malades sont près de tomber à chaque pas; que leur démarche est vacillante ; qu'ils sont obligés de se tenir aux colonnes du lit, à la muraille. L'intelligence ne présente pas de troubles considérables; il y a seulement un peu d'hébétude, de la lenteur dans les réponses ; de la tristesse, du découragement. Les fonctions digestives conservent leur intégrité ; l'appétit persiste à un assez haut degré; pas de soif vive; le ventre est à l'état normal; de même, la respiration et la circulation sont naturelles.

Le *début* est lent et graduel ; un malaise léger, mais qui va toujours en augmentant, des douleurs vagues, de la tristesse et le brisement des forces, tels sont les phénomènes que l'on note tout d'abord. La *marche* de la maladie est chronique et progressive; au bout de quelques mois, les symptômes restent stationnaires ou ne s'aggravent qu'avec plus de lenteur. La *durée* de la névralgie générale est indéterminée ; quelquefois, mais rarement, elle se termine par la guérison sous l'influence du seul changement des conditions hygiéniques.

1849. *Causes.* — « Le petit nombre de faits que j'ai observés, dit Valleix, ne me permet pas de faire une exposition détaillée de l'étiologie. Je n'ai encore vu la maladie que chez les hommes adultes; mais, sur douze cas observés par M. Leclerc, quatre eurent lieu chez des femmes, et récemment je l'ai moi-même notée chez une femme. Presque tous avaient une mauvaise hygiène, se nourrissant mal et ne prenant aucune précaution contre les intempéries de l'air. Huit fois sur douze cas recueillis par M. Leclerc, les malades habitaient des logemens bas, humides, mal aérés. Il n'en est que deux sur sept qui eussent l'habitude de boire de l'eau-de-vie, principalement le matin à jeun, et encore n'en faisaient-ils pas un véritable abus. » M. Fonssagrives a vu la névralgie générale à la suite d'une intoxication maremmateuse ancienne.

1850. *Physiologie pathologique.* —Quelle est la nature de la maladie dont nous venons d'emprunter la description à l'auteur qui en a le premier fait une exposition dogmatique? La névralgie générale est-elle, comme le croit Valleix, une affection toute périphérique, et ne diffère-t-elle des névralgies ordinaires que par le grand nombre des points douloureux et par les quelques troubles qu'elle susciterait *sympathiquement* dans les fonctions des centres nerveux? ou bien ces centres eux-mêmes sont-ils d'abord et essentiellement atteints, quoique d'une manière légère et sans altération appréciable de texture? enfin, la névralgie générale ne serait-elle pas l'expression multiple d'une affection elle-même générale et constitutionnelle? Ce sont là des questions pour la solution desquelles les

élémens font encore défaut. Disons seulement que des symptômes analogues à ceux décrits par Valleix ont été maintes fois observés chez des sujets névropathiques, hystériques, goutteux, etc., dans des conditions, en un mot, où l'influence d'un état morbide général existe incontestablement. Peut-être en est-il de même dans d'autres cas où cet état général est assez peu accusé pour ne pas frapper au premier abord et pour passer inaperçu, surtout quand l'attention est détournée et comme absorbée par les symptômes beaucoup plus saillans de la névralgie.

1851. *Diagnostic.* — La névralgie générale pourrait être prise pour une affection *encéphalique*, telle que le ramollissement, les tumeurs, les abcès du cerveau. Mais l'absence de douleur profonde et fixe dans un côté de la tête, avec paralysie ou contracture du côté opposé; l'absence de convulsions; le trouble insignifiant des facultés intellectuelles et les nombreux foyers de douleurs que l'on découvre par la pression, permettront d'éviter facilement l'erreur. — La *paralysie générale*, avec ou sans aliénation, présente des signes trop évidens d'une lésion de la myotilité et manque trop complétement de symptômes douloureux pour qu'il y ait lieu d'insister longuement sur ce point de diagnostic. — « Le *delirium tremens*, dit Valleix (il eût été plus exact de dire l'alcoolisme ou le tremblement des ivrognes), ressemble beaucoup plus à la névralgie générale... Mais il y a dans cette affection des symptômes qui n'existent pas dans celle qui nous occupe. Ces symptômes sont : l'insomnie, les visions, l'agitation, la soif, le désordre des idées. Enfin, dans le *delirium tremens*, il y a, comme cause facile à reconnaître, l'abus des liqueurs alcooliques, tandis que cette cause n'existe pas dans la majorité des cas de névralgie générale. — Dans les cas de *tremblement mercuriel* et d'intoxication *saturnine*, il est facile de remonter à la cause des accidens; en outre, le tremblement suite d'empoisonnement mercuriel est porté beaucoup plus loin que dans la névralgie générale, et c'est à peu près le seul symptôme de l'affection; dans l'intoxication saturnine, le dépérissement, la décoloration, les paralysies partielles, etc., sont trop caractéristiques pour ne pas faire éviter aisément toute confusion.

1852. *Pronostic.* — Bien que la maladie, abandonnée à elle-même, n'ait point de tendance à guérir spontanément, elle n'est cependant pas grave, et c'est sous ce rapport surtout que sa distinction d'avec les maladies qui peuvent la simuler a une véritable importance pratique.

Traitement. — « Il est un traitement très simple et qui, jusqu'à présent, a été infaillible, c'est la cautérisation transcurrente » (Valleix), pratiquée de manière à atteindre à peu près tous les points douloureux. Une amélioration notable se fait sentir au bout de deux ou trois jours, quelquefois du jour au lendemain. Si le cas l'exige, on peut renouveler l'opération dix ou quinze jours après la première. Une bonne hygiène, un régime tonique, sain et excitant, concourent utilement à ce traitement.

ARTICLE XIV.

DE L'HYPERESTHÉSIE MUSCULAIRE.

Bibliographie. — Conf. *Irritation spinale. Hystérie. Rhumatisme.*

BRIQUET. *De l'hyperesthésie hystérique et notamment de l'hyperesthésie des muscles. Union médicale*, 1858, p. 82.

TH. INMAN. *Remarks on myalgia with cases. British med. Jonrnal*, avril 1858, p. 408 ; octobre, p. 866.

1853. L'hyperesthésie musculaire, désignée également sous les noms de *myodynie*, de *myosalgie* (Piorry), de *myalgie* (Inman), a été assez peu étudiée. Outre les douleurs, quelquefois très persistantes, ressenties dans les muscles après la déchirure de leurs fibres charnues ou aponévrotiques dans un effort ; outre les tiraillemens pénibles qui caractérisent la courbature, suite d'un exercice violent, ou qui se produisent spontanément dans une foule de maladies générales fébriles, on connaît encore les douleurs musculaires du rhumatisme ; celles-ci peuvent être considérées comme des myosalgies produites par l'impression du froid, et, à ce titre, prendre place à côté de la dermalgie, dont la cause est si souvent la même. Leur description rentre dans celle du RHUMATISME, et les principaux points de leur diagnostic différentiel ont été déjà indiqués dans l'histoire des névralgies. Des douleurs musculaires s'observent également chez les sujets cachectiques, chez ceux qui sont en proie à l'intoxication saturnine. Enfin rien n'est plus fréquent que d'observer cette sorte de souffrance chez les sujets névropathiques. M. Briquet a fait des douleurs musculaires dans l'hystérie une étude détaillée dont nous allons reproduire les principales parties.

Ces douleurs, dit l'auteur, sont l'une des formes les plus communes de l'hyperesthésie hystérique, et qui cependant a le moins fixé l'attention. On s'était assez généralement accordé, jusqu'à ces derniers temps, à les considérer comme douleurs nerveuses, sans en dire plus. M. Henrot, élève de M. Gendrin, est le premier qui ait avancé que, parmi les hyperesthésies des hystériques, quelques-unes étaient des douleurs des muscles ; mais ces pathologistes placent les organes de la locomotion au rang des parties qui sont le moins souvent atteintes de cette augmentation de la sensibilité. Or, sur 400 hystériques, M. Briquet en a rencontré tout au plus une vingtaine qui fussent exemptes de douleurs musculaires au moment où il les a observées.

1854. *Symptômes de la myosalgie.* — *a.* Voici les caractères à l'aide desquels on constate que la douleur n'occupe ni la peau ni les viscères, mais réside dans les muscles eux-mêmes :

1° La douleur siége toujours dans les lieux occupés par la portion charnue des muscles ;

2° Comme l'hyperesthésie intéresse le plus ordinairement les muscles superficiellement placés, la douleur se fait sentir immédiatement sous la peau ;

3° Si l'on presse légèrement avec le bout d'un doigt le muscle hyperesthésié, et surtout si l'on agace ses fibres en les grattant très légèrement avec ce même doigt, en ayant bien soin de ne pas agir sur les parties plus profondément situées, on fait naître de la douleur si elle n'était pas sentie auparavant, ou bien on l'exaspère si elle existait déjà ;

4° La douleur ainsi produite est très vive : ou elle fait faire des contorsions à la malade, ou elle lui fait jeter des cris, quelquefois même elle provoque l'apparition d'une attaque hystérique. Les malades arrêtent presque toujours la main qui les presse. On a la certitude que cette douleur ne vient pas des parties plus profondes, d'abord en raison des précautions prises pour n'agir que sur les parties superficielles, puis parce que la douleur est la même quand on presse le muscle à l'endroit de son passage sur un os inflexible, et enfin parce qu'elle est souvent plus forte à l'endroit des attaches du muscle que partout ailleurs ;

5° Le mouvement et surtout la distension des fibres des muscles hyperesthésiés provoquent ou exaspèrent cette douleur ;

6° Le repos absolu et l'absence de mouvemens la calment et la font disparaître plus ou moins complétement ;

7° Les courans électriques d'intensité moyenne, auxquels on fait traverser toute la longueur d'un muscle à l'état normal, y occasionnent une sensation qui n'est presque pas pénible. Lorsqu'au contraire on leur fait traverser des muscles hyperesthésiés, ils provoquent une douleur très difficile à supporter, quelque faibles qu'ils soient, et, s'ils sont forts, la douleur devient bientôt intolérable ;

8° L'hyperesthésie hystérique des muscles est l'une de celles que la faradisation fait disparaître le plus facilement à l'instant même où l'on applique ce moyen de traitement.

b. La myosalgie hystérique n'affecte pas indifféremment tous les muscles du corps, elle se porte de préférence sur les muscles superficiels, en occupant ceux du tronc bien plus souvent que ceux des membres. Au tronc lui-même elle a ses lieux d'élection sur lesquels on la trouve avec une constance et une régularité telles qu'on peut s'en servir pour en faire l'un des caractères de l'hystérie.

Nous renvoyons au travail de M. Briquet pour l'étude détaillée des principales variétés de cette hyperesthésie, qui sont : la *céphalalgie*, très commune, occupant la partie charnue des muscles du crâne ; — l'*épigastralgie*, également très fréquente, siégeant dans les muscles droits et grands obliques ; elle peut être et a été bien souvent prise pour une gastralgie, une gastrite, etc. ; — la *rachialgie*, presque caractéristique de l'hystérie, occupant les muscles des gouttières vertébrales, soit des deux côtés, soit, et beaucoup plus souvent (dans le rapport de 5 à 1),

le côté gauche ; elle peut en imposer pour une maladie de la moelle ; — la *pleuralgie*, souvent prise pour une névralgie intercostale ;— la *cœlialgie*, douleur des parois abdominales, douleur dont l'épigastralgie est une dépendance et qui tantôt fait admettre des lésions profondes qui n'existent pas, d'autres fois simule des névralgies splanchniques, lombo-abdominales, etc. (1) ; — la *thoracalgie*, occupant les muscles des parois pectorales, plus rare que les précédentes ; — enfin la *mélyalgie* localisée dans les muscles des membres supérieurs et inférieurs. Toutes ces myosalgies partagent avec les autres douleurs hystériques une prédilection singulière et bien connue pour le côté gauche du corps.

c. La myosalgie hystérique a parfois une fixité et une ténacité des plus remarquables ; elle ne se déplace pas avec autant de facilité que le ferait supposer l'opinion généralement admise sur la mobilité des douleurs nerveuses. Sa durée est, en quelque sorte, indéfinie quand on l'abandonne à elle-même. M. Briquet est disposé à attribuer à la longue persistance et à l'intensité de ces douleurs une influence considérable sur l'état physique et moral des femmes hystériques ; mais combien il est difficile de déterminer la part de cette influence au milieu des symptômes si variés qui se succèdent et se remplacent chez les malades de cette espèce !

La myosalgie se déclare quelquefois à la suite d'une attaque d'hystérie, et peut-être la fatigue, résultat de la contraction convulsive des muscles, est-elle alors l'une des causes de leur endolorissement. Cependant, des douleurs semblables s'observent aussi dans les muscles non convulsés et même chez les sujets qui n'ont pas d'attaques convulsives, dans l'hystérie vaporeuse, dans la névropathie simple, etc.

1855. *Diagnostic.* — La myosalgie hystérique doit être distinguée de la myosalgie rhumatismale ; dans l'une et l'autre, la douleur occupe les muscles, est augmentée par la pression, par les efforts musculaires. Les signes différentiels se tirent principalement du caractère de la douleur et des phénomènes concomitans. La myosalgie hystérique se fait connaître à l'intensité considérable de la souffrance provoquée par la pression, à sa coïncidence avec d'autres douleurs, à l'existence antérieure

(1) Dans un travail récent intitulé : *Études sur la colique de plomb* et communiqué à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Acad.*, 1857-1858, t. XXIII, p. 246), M. Briquet s'est efforcé de démontrer et a très habilement défendu cette proposition : que les douleurs abdominales des saturnins ont pour siége anatomique non point les intestins eux-mêmes, comme cela est généralement admis, mais bien les muscles des parois ventrales ; la maladie appelée colique de plomb serait, d'après cela, une *myosalgie* d'une espèce particulière et non une *entéralgie*... Déjà, en 1846, M. le professeur Bouillaud avait dit (*Traité de nosographie médicale*, t. III, p. 558 et 578) : « Je n'oserai point affirmer que dans certains cas les atroces douleurs connues sous le nom de *colique de plomb* ne fussent pas, *en partie du moins*, produites par une névralgie des parois abdominales. »

ou actuelle de symptômes hystériques, à l'influence plus manifeste des causes morales.

Les différences entre la myosalgie et la *névralgie* proprement dite sont souvent assez difficiles à saisir. M. Briquet insiste sur la rareté, chez les hystériques, de véritables névralgies localisées dans le tronc des nerfs sensitifs; il fait observer que le siége de la douleur sur le trajet d'un muscle ou à ses attaches, dans des points différens de ceux que l'on sait être les foyers habituels de la douleur névralgique, est un élément important du diagnostic; une *rachialgie*, par exemple, se trouve-t-elle réunie à une *pleuralgie*, cette réunion simule quelquefois très exactement une névralgie intercostale: pour déterminer le véritable siége (musculaire) de la souffrance on aura égard à cette circonstance que d'une part, les points douloureux rachidiens et, d'autre part, les points intercostaux ou épigastriques sont situés à des hauteurs différentes et ne se correspondent pas comme dans la névralgie intercostale; de plus les manœuvres précédemment indiquées comme propres à réveiller les douleurs musculaires (grattement superficiel du muscle) sont insuffisantes pour provoquer la douleur névralgique; enfin le succès quelquefois instantané du traitement par la faradisation lèverait tous les doutes et démontrerait au besoin que c'est bien dans le muscle que réside la douleur.

Nous ne ferons à ce sujet qu'une simple réflexion, c'est que l'existence d'une névralgie ne paraît, en aucune façon, incompatible avec celle d'une myosalgie; ces deux modes d'hyperesthésie, loin de s'exclure, peuvent se rencontrer concurremment, puisque les nerfs sensitifs (ce qu'on semble perdre de vue) ne se rendent pas exclusivement à la peau, mais se distribuant à la fois et aux muscles et aux tégumens.

1856. Un mot encore, relativement à la *thérapeutique* de l'hyperesthésie musculaire. On y oppose, avec des succès variables, les applications locales narcotiques, antispasmodiques, révulsives, etc., et les médications internes que réclament, d'un côté, l'hyperesthésie et, d'un autre, l'état morbide général. M. Briquet annonce qu'il a trouvé dans l'emploi de la faradisation un moyen à la fois très sûr et très prompt pour débarrasser les hystériques de l'hyperesthésie musculaire: une seule application d'électricité suffirait, dans bien des cas, pour faire cesser des myosalgies opiniâtres et rebelles depuis des années à tout autre mode de traitement.

ARTICLE XV.

HYPERESTHÉSIES DES ORGANES SENSORIELS.

HYPERESTHÉSIE DE LA PEAU. DERMALGIE OU DERMATALGIE.

J.-M. CHAUSIT. *Considérations sur les affections papuleuses pour servir à l'histoire des névroses de la peau.* Thèses de Paris, 1849, in-4.

L.-E. CANUET. *De l'influence du système nerveux dans les maladies cutanées*. Thèses de Paris, 1855, in-4.

BEAU. *Note sur les dermalgies* (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1841. T. XII, p. 120).

MARCÉ. — *Des altérations de la sensibilité* (*Thèses du concours pour l'agrégation*. Paris, 1860, in-4).

1857. L'*hyperesthésie de la peau* peut se manifester sous des formes diverses : 1° l'une de ces formes souvent mal appréciée est le *prurit*, accompagné ou non d'éruptions papuleuses; dans bien des circonstances, en effet, ces éruptions sont simplement consécutives à l'altération de la sensibilité et paraissent jouer le même rôle que les congestions ou les sécrétions anormales dans le cours des névralgies. C'est ce qu'enseigne depuis bien des années M. Cazenave, à qui nous devons tant d'importantes recherches sur la localisation rationnelle des affections cutanées; la même idée se trouve exposée avec d'intéressans développemens dans la thèse du docteur Chausit (Paris, 1849) et dans celle du docteur Canuet Paris, 1855) ; on la trouve très nettement formulée dans le livre de Romberg, et c'est elle encore qui évidemment a guidé Requin lorsqu'il a envisagé le *prurigo* comme une altération de l'élément sensitif de la peau, et qu'il l'a décrit comme une hypertrophie des papilles (t. II, p. 232).

2° Une autre forme d'hyperesthésie cutanée est celle qui se manifeste par une impressionnabilité exquise de la peau au contact des objets où à la température des corps ambians; rarement isolée, encore plus rarement limitée à telle ou telle perception particulière, cette forme de l'hyperesthésie de la peau se rencontre presque toujours confondue avec la suivante :

3° La *dermalgie* ou névralgie de la peau est caractérisée à la fois par une susceptibilité morbide du tégument externe et par une douleur spontanée. Cette affection, considérée à l'état idiopathique, n'est pas très fréquente.

1858. *Causes.* — Suivant M. Beau, la dermalgie est bien évidemment de *nature rhumatismale;* ou, plus simplement, la douleur nerveuse de la peau survient souvent chez des personnes qui présentent des douleurs musculaires.

D'après M. Beau encore, cette maladie se rencontre le plus souvent dans l'âge adulte, et plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes.

Le même auteur a vu l'impression du *froid*, surtout le corps étant en sueur, produire cette affection. Il a cité des cas où une douleur vive du tégument a suivi de près le refroidissement causé par une pluie froide; mais il faut remarquer, avec Valleix, que cette dermalgie était d'une espèce particulière : c'était, en effet, une dermalgie *fébrile*, et il reste toujours à savoir si les douleurs de la peau qui se produisent sans aucune réaction reconnaissent la même cause.

Les causes suivantes sont encore indiquées par M. Beau : la dermalgie s'observe habituellement, selon lui, au commencement du printemps, par suite d'un simple changement de temps ; elle se présente souvent chez les sujets affectés de paraplégie.

Le *clou hystérique* serait une simple dermalgie (pour Valleix ce serait une dépendance de la névralgie de la cinquième paire, pour M. Briquet une myosalgie temporale) ; la douleur cutanée que l'on observe parfois chez les paraplégiques n'est que l'un des élémens des névralgies symptomatiques d'une affection spinale ; cependant dans certains faits de cette dernière catégorie la douleur est si exactement limitée à la peau et occupe une étendue si petite qu'il faut y reconnaître une véritable dermalgie. C'est ce que Valleix a noté en particulier chez une femme paraplégique qu'il a observée pendant très longtemps. Chez cette femme, qui avait fini par perdre complétement l'usage de ses membres inférieurs, il survenait parfois une douleur très vive, siégeant ordinairement sur le cou-de-pied, et telle que la plus légère friction y était insupportable. L'exploration attentive des nerfs de la jambe et de la cuisse ne faisait reconnaître aucun point douloureux sur le trajet des nerfs.

Enfin M. Beau reconnaît que la dermalgie se développe parfois *sans cause appréciable.*

1859. *Symptômes.* — La description donnée par les auteurs de l'hyperesthésie douloureuse de la peau, se ressent du défaut de distinction entre la dermalgie idiopathique et celle qui est simplement l'un des phénomènes morbides d'une affection plus étendue. On rencontre en effet assez fréquemment des dermalgies symptomatiques soit d'une névralgie proprement dite, occupant non-seulement les filets cutanés, mais encore les rameaux, les branches, le tronc de tel ou tel nerf sensitif, soit d'autres affections plus profondes du système cérébro-spinal ; tel est l'état de la sensibilité cutanée, noté par plusieurs observateurs dans les méningites cérébro-spinales, ou à la suite de l'altération toute spéciale de la moelle dans certaines formes de lèpre dites *hyperesthètes*, ou encore, en l'absence probable de toute altération de tissu dans l'*irritation spinale*, etc.

a. La dermalgie peut siéger dans tous les points de la peau de la tête, du tronc et des membres, mais elle se rencontre plus souvent aux membres inférieurs et à la tête que partout ailleurs. La névralgie intercostale étant l'une des plus communes, on pourra trouver fréquemment des parties de la peau du thorax offrant une douleur excessive ; reste à savoir si ces points douloureux se montrent souvent d'une manière indépendante. Les douleurs bornées à la peau ont paru à Valleix plus fréquentes sur les endroits couverts de poils que sur les autres, ce qui rentre dans la manière de voir de M. Beau.

Quelquefois toute la peau est envahie ; mais cela est rare, le plus souvent la dermalgie occupe une étendue qui varie de 2 centimètres à 1 décimètre carré.

b. Quant à la douleur dermalgique, considérée dans le *mode* qu'elle affecte, on peut dire qu'elle est double : *fixe* et *intermittente.* Ces deux espèces de douleurs peuvent exister séparément, mais le plus souvent elles sont réunies.

La *douleur fixe* présente de nombreuses différences d'intensité et de forme. A son degré le plus faible, elle consiste en une légère exaltation de la sensibilité normale; il semble au patient que la peau subit le contact fatigant d'une toile d'araignée; ou bien, si le mal est plus intense, la douleur a de l'analogie avec celle que produisent l'ablation de l'épiderme et la dénudation du corps papillaire.

La *douleur intermittente* se fait sentir toutes les demi-minutes environ. Elle est beaucoup plus vive que la précédente, car elle est souvent portée au point d'empêcher les mouvemens de la partie affectée et de priver les malades de sommeil; c'est une sensation qu'ils comparent à celle qui résulterait d'une étincelle électrique, d'un coup d'épingle, ou bien encore à celle que produirait un clou si on l'enfonçait dans la peau à plusieurs reprises.

La douleur fixe est augmentée (*douleur provoquée*) par le frottement des vêtemens. Si l'on promène les doigts sur la peau, même légèrement, on produit une sensation comparable à celle que l'on déterminerait avec une brosse rude. Pour que ce résultat s'observe, il n'est pas nécessaire que l'épiderme de la région affectée soit mince; car on peut l'obtenir même sur les points où l'épiderme est très épais, comme à la peau du talon. Si la partie malade est recouverte de poils ou de cheveux, il suffit de passer la main sur eux à distance de la peau, pour qu'il en résulte une impression douloureuse. — Ces différens frottemens, non-seulement augmentent la douleur fixe, mais, de plus, ils déterminent souvent le retour immédiat de la douleur intermittente. Quand, au lieu d'un frottement ou d'un simple contact, on exerce avec la main une *pression* considérable sur la partie douloureuse, on fait cesser la douleur fixe, mais on n'empêche pas le retour de la douleur intermittente. — Enfin la dermalgie de cause rhumatismale est exaspérée notablement pendant la nuit. Cette exaspération porte principalement sur la douleur intermittente.

Pendant toute la durée des douleurs, même les plus vives, la *peau* ne présente rien de remarquable sous le rapport de son épaisseur, de sa coloration et de sa chaleur; quelquefois elle est sèche, d'autres fois elle est recouverte de sueur.

c. M. Beau a cité trois cas dans lesquels la douleur de la peau était accompagnée d'un *mouvement fébrile* assez marqué. Le tégument est alors douloureux dans une assez grande étendue, et souvent même sur toute la surface du corps. La fièvre, qui a existé chez ces malades, n'a pas duré plus de huit ou dix jours dans les cas où l'affection s'est le plus prolongée. Valleix a vu chez un jeune homme de semblables douleurs

se produire en même temps que la fièvre qui annonçait l'invasion d'un mal de gorge de moyenne intensité.

Marche, durée, terminaison. — Suivant M. Beau, la durée de cette affection varie d'un jour à deux semaines. Sa *terminaison*, de même que son *début*, n'a guère lieu d'une manière instantanée: la douleur se développe et se termine par gradations insensibles. Le même auteur a vu la dermalgie gagner de proche en proche comme l'érysipèle ambulant ; il a noté la fréquence des récidives.

1860. *Physiologie pathologique.* — La dermalgie paraît résider dans les papilles du derme ; le caractère superficiel de la douleur accusée par les malades, et mieux encore l'exaspération déterminée par de très légers attouchemens, prouvent bien que la souffrance a pour siége la peau elle-même, et qu'elle n'y est pas simplement rapportée par le sensorium. C'est là ce qui la distingue des douleurs *ressenties* dans les tégumens par les sujets affectés de névralgies plus profondes : celles-ci peuvent coïncider, comme cela a été dit plus haut, avec l'anesthésie réelle des tégumens, dans les points mêmes où la souffrance est accusée. La dermalgie qui accompagne diverses névralgies n'est donc, à tout prendre, que l'un de leurs symptômes possibles, mais nullement un symptôme nécessaire. Vainement Valleix s'efforce de représenter la plupart des dermalgies comme une simple dépendance d'une affection inaperçue des troncs nerveux ; cela est inadmissible même aujourd'hui que, grâce aux travaux de cet auteur, on sait parfaitement reconnaître les points douloureux caractéristiques des vraies névralgies.

Mais cet endolorissement des papilles cutanées, pour être indépendant, plus souvent peut-être qu'on ne l'a cru, de l'endolorissement des rameaux nerveux qui aboutissent aux portions correspondantes des tégumens, n'en est pas moins une affection de nature névralgique, et dès lors il n'y a rien de surprenant à le voir se développer sous les mêmes influences que les autres névralgies, présenter des symptômes semblables (la douleur permanente et intermittente), exiger une médication analogue ; sa coïncidence reconnue avec des douleurs occupant des branches nerveuses plus profondément situées, ne prouve même pas d'une manière absolue que la dermalgie soit à l'égard de ces douleurs dans un état de dépendance et de subordination directe.

On rapprochera avec intérêt de la dermalgie *cutanée* cette espèce de dermalgie *muqueuse* qui constitue la névralgie de la conjonctive, affection succédant souvent à l'impression du froid, et que plusieurs chirurgiens signalent comme pouvant simuler une ophthalmie par ses symptômes fonctionnels et comme s'en distinguant par l'absence de tout signe physique dénotant un travail inflammatoire, tels que gonflement, rougeur, etc. (J. Cloquet).

Nous ne quitterons pas ce sujet sans dire un mot des intéressantes observations qui ont été faites par M. Brown-Séquard sur l'hy-

peresthésie cutanée. On sait que lorsque les deux pointes émoussées d'un compas sont appliquées simultanément sur la peau, chez un sujet bien portant, une sensation distincte des deux endroits touchés se produit seulement lorsque les branches de l'instrument sont suffisamment écartées. Or le degré de cet écartement varie suivant les régions ; il est très considérable pour certaines parties du corps : dans le dos, par exemple, ce n'est qu'à trente lignes d'intervalle que les deux sensations cessent de se confondre en une seule. Eh bien, dans les cas d'hyperesthésie cutanée, un écartement beaucoup moindre suffit pour que la double sensation puisse être nettement perçue. Ces expériences donnent le moyen de mesurer en quelque sorte le degré de l'hyperesthésie et de la suivre pendant ses phases d'accroissement et de diminution. Elles nous paraissent offrir encore un autre genre d'intérêt, en ce qu'elles contredisent de la manière la plus formelle la théorie généralement admise, d'après E.-H. Weber, des sensations tactiles à l'état normal. Sans entrer, à ce sujet, dans des développemens qui nous entraîneraient trop loin, disons seulement que si l'on acceptait la théorie en question (d'après laquelle certains points de la peau seraient insensibles), le résultat des explorations de M. Brown-Séquard conduirait à voir dans la dermalgie, non-seulement une exagération de la sensation, mais encore une véritable *multiplication* des points chargés de la recueillir ; et certes on accordera difficilement que le fait de la maladie vienne de toutes pièces donner la sensibilité à des parties qui en seraient réellement dépourvues à l'état de santé (Brown-Séquard, *Sur la sensibilité tactile*, etc., *Journal de Physiol.*, t. II, p. 344).

1861. *Diagnostic.* — La dermalgie occupant une petite étendue de la peau, ne peut être confondue avec une *névralgie* ordinaire où la souffrance suit le trajet d'un nerf ; la douleur très superficielle qui la caractérise, la fait de même facilement distinguer de l'hyperesthésie située dans des parties plus profondes (tissus fibreux, muscles) ; enfin l'absence de tout changement physique éloigne l'idée d'une affection matérielle de la peau.

Le *pronostic* de cette affection ne présente aucune gravité ; elle cède promptement à des moyens simples, et fort souvent même elle disparaît spontanément ; mais elle est très sujette à se reproduire.

Quant au *traitement*, dans le plus grand nombre des cas observés par M. Beau, il a suffi, pour faire disparaître la douleur, d'appliquer localement la chaleur, de faire ingérer des boissons chaudes, de provoquer la sueur. Dans un cas où la douleur était vive et circonscrite, ce médecin eut recours à l'application d'un *vésicatoire volant* sur le point douloureux, et le mal céda presque instantanément.

On recommande aux malades, pour prévenir les retours de la dermalgie, de se soustraire à l'action du froid, et surtout du froid humide, en se couvrant le corps de flanelle, etc.

ARTICLE XVI.

DES AUTRES HYPERESTHÉSIES SENSORIELLES.

1862. Nous ne faisons qu'indiquer l'hyperesthésie *optique*, caractérisée par des sensations subjectives de lumière ou de couleur (*photopsie*, *chromatopsie*), et qu'il ne faut pas confondre avec l'hyperesthésie des nerfs ciliaires, dont le symptôme caractéristique est l'horreur de la lumière ou *photophobie*. Ces divers troubles fonctionnels ont été étudiés en grande partie dans la partie chirurgicale de cet ouvrage, à l'occasion des maladies des yeux (*Éléments de path. chir.*, de M. Nélaton, t. III).

Les hyperesthésies *olfactive*, *gustative* et *acoustique* ne se présentent guère à l'observation comme états morbides isolés ; presque toujours elles se rattachent à une névrose générale, telle que l'hystérie, ou dépendent directement de quelque lésion locale des organes sensoriels. Nous ne croyons par conséquent pas devoir leur consacrer autre chose qu'une simple mention.

1863. Tout en reconnaissant qu'il n'y a qu'une analogie très éloignée entre les organes des sens proprement dits et certains points de l'économie dans lesquels on localise à plus ou moins juste titre les *sens internes* ou *besoins*, nous indiquerons à cette place, faute de mieux, quelques états pathologiques qui se rapprochent des hyperesthésies sensorielles et qui consistent dans l'exagération insolite de ces mêmes *sensations internes :* la *boulimie* ou hyperesthésie de la faim, la *polydipsie*, hyperesthésie de la soif (dont la *polyurie* est la conséquence), l'une et l'autre ne se rattachant que d'une manière douteuse, dans la généralité des cas, aux modifications de la sensibilité gastrique et pharyngienne. Nous en rapprocherons encore l'exagération du *besoin de respirer*, du *besoin sexuel*, les *envies* fréquentes d'uriner ou d'aller à la selle, autant de symptômes que l'on voit quelquefois apparaître chez les sujets nerveux en l'absence de toute autre modification appréciable dans la sensibilité *commune* des organes respiratoires, génito-urinaires, digestives, etc., et que l'on doit dès lors considérer comme des hyperesthésies *spéciales*.

ARTICLE XVII.

HYPERESTHÉSIES DES NERFS VISCÉRAUX,

NÉVRALGIES DES VISCÈRES, VISCÉRALGIES.

1864. *Bibliographie*. — On consultera particulièrement avec fruit le travail de M. JOLLY, *Sur les névralgies du système nerveux ganglionnaire* (*Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1828, t. II, p. 310) ; l'article *Névralgie* du même auteur, dans le *Dictionnaire de médecine et de chir. prat.* (t. XII) ; les articles : *Hyperästhesien des Vagus* et *Hyperästhesien der sympathischen Nervenbahnen*

du livre de ROMBERG (*Lehrbuch der Nerven-Krankh.* Berlin, 1851, t. I, p. 118 et 141); l'article *Névralgie* du *Compendium de médecine* (t. VI, p. 185); le chapitre *Hyperesthésie* du *Traité de pathologie générale* de M. MONNERET (Paris, 1851, in-8, t. I, p. 420); l'article *Névralgies*, t. II du livre de SANDRAS (déjà cité).

L. FLEURY. *Réflexions et observations pour servir au diagnostic des névralgies viscérales* (*Journ. de médecine*, avril 1843, p. 27).

A. LABOULBÈNE. *Des névralgies viscérales* (*Thèse pour l'agrégation.* Paris, 1860, in-4).

1865. L'existence des *névralgies viscérales* ou *viscéralgies* est aujourd'hui un fait acquis à la science et qui n'a plus besoin d'être longuement démontré. Les connexions anatomiques du système nerveux cérébro-spinal avec le système nerveux glanglionnaire sont si multipliées et si intimes ; les fonctions de ces deux systèmes, considérées dans leur ensemble, sont tellement analogues, pour ne pas dire identiques, que *à priori* on est porté à admettre une grande ressemblance entre la pathologie des nerfs extérieurs et celle des nerfs viscéraux. L'observation clinique vient changer cette présomption en certitude. Malheureusement, ce que nous savons de positif au sujet des névroses splanchniques ne va guère au delà de l'affirmation même de leur réalité, ou de la possibilité de les distinguer d'autres affections caractérisées par des altérations appréciables de la texture matérielle. A plus forte raison le temps ne semble-t-il pas venu de tracer une histoire *générale* de ces maladies. Nous nous bornerons en conséquence à un petit nombre de remarques fort courtes, que nous présenterons bien plutôt pour signaler une lacune que pour essayer de la combler.

Le *siége* des névralgies viscérales est la portion sensitive des nerfs qui se ramifient dans les viscères, et qui proviennent : les uns exclusivement du système ganglionnaire, les autres à la fois de ce système et de l'appareil cérébro-spinal. L'importance que l'on attache généralement à cette distinction paraît exagérée, ces différences d'origine se réduisant en définitive à une relation *plus ou moins* directe entre les nerfs viscéraux et le système nerveux dit de la vie de relation : le grand sympathique, pris dans sa totalité, ne dérive-t-il pas du centre cérébro-rachidien et particulièrement de la moelle épinière ?

Les *symptômes* des hyperesthésies viscérales se résument quelquefois en un signe unique : *la douleur*. Que ce phénomène se manifeste même dans des organes dénués de sensibilité à l'état normal, cela n'a rien qui doive surprendre ; car, en supposant même que la physiologie nous en refuse l'explication, la pathologie ne nous démontre-t-elle pas ce fait que les parties osseuses et fibreuses, par exemple, également *insensibles* à l'état sain, peuvent devenir et deviennent souvent très *douloureuses* sous

l'influence d'une modification morbide de leur tissu? — La douleur des viscéralgies, très variable quant à son intensité, offre cependant quelque chose de caractéristique, à savoir le *mode* spécial de la sensation accusée par les malades. Il est vrai que c'est là un caractère difficile à décrire et qui ne peut être que très imparfaitement traduit par les expressions de : douleur vague et profonde, syncopale, avec sentiment d'anéantissement, etc. — Outre la douleur, on observe communément dans les viscéralgies un certain nombre d'autres phénomènes dénotant un trouble de l'innervation dans la partie hyperesthésiée : ce sont tantôt des mouvemens morbides qui accompagnent la douleur, tantôt des sécrétions anormales, etc. Déjà à l'occasion des névralgies extérieures nous avons signalé des symptômes concomitans de cette espèce, et l'on doit s'attendre à les retrouver bien plus fréquemment encore dans l'étude des névralgies viscérales : l'isolement des nerfs sensitifs, isolement presque complet pour certains nerfs cérébro-spinaux, telle est la condition qui préside tout à la fois à la circonscription exacte de l'hyperesthésie dans une région limitée et à l'existence indépendante de cet état morbide; or, une semblable disposition n'existe nulle part dans le système des nerfs sympathiques. En effet, ces nerfs, mixtes dès leur origine, c'est-à-dire à la fois sensitifs et moteurs, conservent ce caractère depuis leurs racines, à travers les ganglions et les plexus, jusqu'à leur terminaison dans les organes.

Plusieurs viscéralgies peuvent exister ensemble; d'autres fois ce sont des névralgies externes qui *coïncident* ou qui *alternent* avec elles.

La *marche* des névralgies viscérales est sujette aux mêmes variations que celle des névralgies proprement dites; elle fournit l'un des caractères qui établissent le mieux l'analogie entre ces deux groupes d'affections. L'intermittence est, en effet, ici le trait dominant, tantôt et le plus souvent irrégulière, d'autres fois périodique. — Même mobilité des phénomènes, mêmes variétés dans le *début* et la cessation des accidens, même absence d'évolution fixe, de phases déterminées soit d'augment soit de décroissement, et partant même incertitude de la *durée ;* même *issue* généralement favorable, tout au moins jamais ou presque jamais la terminaison mortelle ne survient-elle par le fait seul d'une viscéralgie.

Relativement aux *causes* de ces affections, nous ne pourrions que reproduire les considérations déjà développées à l'occasion de l'étiologie des névroses en général (nº 1777). Nous y renvoyons par conséquent, en insistant seulement sur l'extrême obscurité de cette étiologie ; car si l'on peut jusqu'à un certain point comprendre comment l'influence de diverses causes débilitantes ou directement excitantes engendre un mode vicieux de l'innervation générale (*état nerveux*), il est souvent fort difficile pour ne pas dire impossible de déterminer pourquoi c'est tantôt telle partie, tantôt telle autre qui devient le siége de l'hyperesthésie. La part d'action des causes directes, déjà très restreinte dans la production des névralgies externes diminue singulièrement, on le conçoit, quand il s'agit

d'organes placés pour la plupart hors de la portée des causes morbifiques locales ; tout au plus peut-on invoquer ce genre d'influence pour certains faits isolés (névralgie gastro-intestinale, utérine).

Le *diagnostic* de toute viscéralgie est difficile, la situation profonde des parties privant le médecin des ressources si précieuses de l'exploration directe. Aussi n'est-ce souvent qu'après de longs tâtonnemens et par voie d'exclusion que l'on arrive à résoudre ce double problème : 1° quel est l'organe affecté ? 2° l'affection consiste-t-elle tout entière ou presque entière dans la douleur même, ou bien doit-on admettre quelque lésion de texture dont cette douleur n'est que le symptôme ou l'épiphénomène ? On trouvera dans l'histoire particulière des viscéralgies les détails de ce diagnostic ; ici nous devons dire seulement que pour l'établir on se fonde sur deux ordres de considérations : les unes, que fournit l'exploration aussi attentive que possible de la région hyperesthésiée, ce sont celles qui conduisent principalement à déterminer le *siége* de la souffrance ; les autres, puisées dans l'observation de l'hyperesthésie elle-même (marche irrégulière, coïncidence avec des névralgies externes, etc.) ou des phénomènes concomitans (apyrexie, persistance d'un état *relativement* satisfaisant de la nutrition générale), et qui servent à reconnaître la *nature* névralgique de l'affection.

Le *pronostic* des viscéralgies ressort suffisamment de ce que nous avons dit plus haut de la marche habituelle de ces états morbides.

Leur *traitement* ne diffère de celui des névralgies que par l'efficacité souvent moindre de la médication topique (1) ; il comporte d'ailleurs les mêmes indications et principalement celle d'agir sur l'état général de l'économie (*faiblesse irritable*) par un ensemble de moyens hygiéniques et pharmaceutiques destinés à calmer et à fortifier.

Nous allons maintenant aborder l'étude des viscéralgies en particulier, en commençant par celles des voies digestives.

ARTICLE XVIII.

VISCÉRALGIES DES VOIES DIGESTIVES.

1866. Sans nous arrêter à la description de l'hyperesthésie du pharynx et de l'œsophage, qui ne saurait être guère séparée de l'histoire du

(1) La composition des feuilles précédentes était terminée à l'époque où M. Béhier est venu communiquer à l'Académie de médecine (séance du 12 juillet 1859) les remarquables résultats obtenus à l'aide des *injections médicamenteuses sous-cutanées* (solution de sulfate d'atropine, etc.), pratiquées d'après la méthode de M. Wood (*Edinb. med. and. surg. Journal*, avril 1855). C'est là un traitement topique par excellence, qu'il faut ajouter, sous peine d'y laisser une lacune considérable, aux diverses médications que nous avons énumérées à l'occasion des névralgies externes. (V. les résultats obtenus au moyen de ces injections par M. Becquerel (*Gaz. des hôpitaux*, juillet 1859), M. Hérard (*Union médicale*, août 1859), M. Courty (*Montpellier médical*, 1859, t. III, p. 289 et 404).

spasme de ces organes (voy. ŒSOPHAGISME), nous croyons devoir exposer avec quelques détails l'histoire de la viscéralgie qui a pour siége la partie sous-diaphragmatique du tube digestif.

Les douleurs qui occupent l'extrémité inférieure du gros intestin (névralgie rectale ou recto-anale, *proctalgie* de quelques auteurs) constituent une affection particulière, à laquelle il conviendrait de consacrer un chapitre spécial. Toutefois, l'espèce la plus remarquable de cette névralgie (*proctalgie symptomatique d'une fissure à l'anus*) ayant été longuement décrite dans la partie chirurgicale de ce livre (*Elém. de pathol. chirurg.* de M. Nélaton, publiés par M. Jamain, t. V, p. 73), nous nous contentons d'y renvoyer le lecteur.

ARTICLE XIX.

DE LA GASTRALGIE.

1867. *Bibliographie.* — TENKA. *Historia cardialgiæ.* Vindob, 1785, in-8.

SCHMIDTMANN. *Summa observ. medicarum.* Berlin, 1826, in-8, vol. III, cap. IX, p. 191.

J.-P.-T. BARRAS. *Traité sur les gastralgies et les entéralgies.* Paris, 1827 (3e édition, 1829-1839), in-8.

J. JOHNSON. *An essay on morbid sensibility of the stomach and bowels* (5e édition). London, 1827.

CRUVEILHIER. *Anat. pathol. avec planches*, 10e *livraison* (1850). *Mém. sur l'ulcère simple de l'estomac.* (*Arch. gén. de médecine*, 1856, février.)

KRUKENBERG. *De inflammatione chronica ventriculi.* Halæ, 1845.

G. BUDD. *On the organic diseases and functional disorders of the stomach.* In-8. Londres, 1855.

E. HENOCH. *Klinik de Unterleibs-Krankheiten* (2e édition). Berlin, 1856, t. I, p. 109.

1868. *Définition :* Névrose *douloureuse* de l'estomac. — La douleur d'estomac n'est ni le seul signe ni le signe constant des troubles fonctionnels, dits nerveux, dont ce viscère peut être le siége ; il en résulte que le nom de gastralgie, pris dans le sens étymologique, désigne un état morbide rarement isolé, un symptôme plus ou moins saillant au milieu d'autres phénomènes *non douloureux* liés aux mêmes conditions pathologiques de l'organe. De là des variations nombreuses dans les opinions des auteurs : les uns entendant parler des *névroses* de l'estomac, en général, quelles qu'en soient les expressions symptomatiques ; les autres accordant principalement ou exclusivement leur attention aux manifestations douloureuses proprement dites.

1869. *Synonymie.* — Ces dissidences expliquent pourquoi, pour

certains pathologistes, le nom de gastralgie a pour synonymes seulement ceux de *gastrodynie*, de *névralgie cœliaque*, d'*ardeur*, de *colique*, ou de *crampe d'estomac*, de *cardialgie*, *cardiogmus*, *pyrosis*, *morsus ventriculi*, et pourquoi d'autres donnent comme synonymes, ou à peu près, des termes exprimant soit des attributs différents de la même maladie soit même le nom de la maladie considérée dans son ensemble. C'est ainsi que nous voyons quelques auteurs englober sous ce nom impropre de gastralgie et la douleur d'estomac proprement dite et les divers troubles désignés par les noms de *pica*, *malacia*, *boulimie*, *aigreur d'estomac*, *vomissement nerveux*, *dyspepsie*.

Le seul moyen d'échapper à la confusion qu'entraînent ces diverses manières d'interpréter les faits, nous paraît être de décrire d'abord la névrose *douloureuse* de l'estomac, puisqu'elle peut exister seule, et constituer l'unique phénomène pathologique appréciable ; de signaler ensuite les symptômes *non douloureux* dont elle est accompagnée dans le plus grand nombre des cas.

1870. *Symptômes.* — *a.* La gastrodynie ou gastralgie proprement dite présente de nombreuses variétés de siége, d'intensité, de mode et de durée. Elle se fait sentir à l'épigastre, au-dessous et en arrière de l'appendice xiphoïde, s'irradie aux parties latérales, remonte le long de l'œsophage et vient retentir en arrière vers la colonne dorsale. C'est tantôt un malaise pénible, vague, une douleur obtuse ; tantôt une souffrance aiguë, poignante, une sensation de déchirement, de constriction, de brûlure ou de froid ; tantôt quelque sensation bizarre de formication, de reptation, etc. La douleur est-elle très vive, les malades poussent des cris, s'agitent, éprouvent de la dyspnée, se sentent près de défaillir ; les traits s'affaissent, les mains et les pieds se refroidissent, le pouls devient petit, serré, intermittent ; la région de l'estomac est quelquefois ballonnée, globuleuse, plus souvent rétractée avec tension des parois (Romberg). Une forte pression soulage souvent. La douleur n'est jamais absolument continue, mais revient par intervalles ; elle s'exaspère lorsque l'estomac n'a pas reçu d'aliments depuis quelques heures, plus rarement elle est déterminée par l'arrivée des *ingesta* dans ce viscère ; quelquefois elle se déclare seulement une demi-heure, une ou plusieurs heures après les repas. Elle s'apaise promptement chez les uns ; d'autres la ressentent pendant toute la durée de la digestion et quelquefois encore longtemps après. Tantôt elle se montre seulement pendant la nuit, tantôt exclusivement le matin à l'heure du réveil, etc.

b. La douleur dont il vient d'être question est *presque constamment* escortée d'autres symptômes qui surviennent les uns pendant les accès même, les autres dans leur intervalle. Ces phénomènes *concomitans* de la gastralgie sont loin d'être constamment les mêmes, ou d'être proportionnés, quant à leur intensité, soit à la violence, soit à la durée de la douleur gastrique. Il nous suffira d'énumérer brièvement ces sym-

ptômes locaux et généraux, dont l'étude détaillée doit trouver sa place ailleurs. Ce sont : des modifications de l'appétit, le plus souvent diminué ou aboli (*anorexie* absolue ou relative), d'autres fois exagéré (*boulimie*); l'appétence pour des substances fades, indigestes ou très sapides; la tolérance pour celles qui paraissent les moins digestibles (*malacia* et *pica*); des changemens dans les sécrétions de l'estomac, qui augmentent ou diminuent, acquièrent une acidité remarquable (*oxygastrie* de M. Piorry); le développement anormal de gaz, surtout après les repas (*pneumatose*, *hypochondrie locale* de quelques auteurs); la lenteur ou le défaut d'élaboration des alimens, le *vomissement* plus ou moins opiniâtre. A ces divers phénomènes dénotant une perturbation des fonctions gastriques, il faut en ajouter une foule d'autres qui ont lieu pendant la digestion stomacale ou peu de temps après : bâillemens, assoupissement, vertiges, hallucinations, palpitations, etc.; ou qui se rattachent moins directement encore au jeu fonctionnel du viscère affecté et rentrent dans la description de l'état nerveux, de l'*hypochondrie*, de l'hystérie, de l'anémie : névralgie intercostale, constipation habituelle, hyperesthésies dans divers points du corps, craintes de maladies imaginaires, sensation d'une sorte d'*aura* remontant de l'estomac vers la gorge, battemens épigastriques, le tout accompagné d'amaigrissement et de décoloration, de leucorrhée, etc.

1871. *Marche*, *durée*, *terminaison*. — Au point de vue de la durée, plusieurs auteurs divisent la gastralgie en *aiguë* et en *chronique*, et cette distinction mérite d'être conservée; on a vu la douleur persister seulement quelques heures, d'autres fois pendant des semaines, des mois, de longues années. La gastralgie ne présente que rarement une continuité parfaite; le plus souvent, il y a des *accès* douloureux dans l'intervalle desquels, à la vérité, la sensibilité n'est pas tout à fait normale. Ces accès se produisent souvent à jeûn, spontanément ou sous l'influence de quelque émotion; plus rarement ils sont déterminés par la présence des alimens dans l'estomac. Les intervalles des exacerbations sont en général très irréguliers; une périodicité véritable ne se remarque que rarement ; cependant tout le monde sait que la forme *cardialgique* est une des manifestations possibles de l'empoisonnement palustre. — Les accès violens débutent, en général, par un sentiment de constriction pénible à laquelle succède une douleur aiguë; celle-ci, après un temps très variable, souvent après plusieurs heures, va décroissant et ne laisse après elle qu'un vague malaise. Voilà pour la marche des accès. Quant à l'évolution de la maladie dont ces accès sont la manifestation, Barras admettait trois périodes qui ne sont pas entièrement conformes à l'observation clinique : suivant cet auteur, il y a d'abord trouble de la digestion, puis la douleur se manifeste, et enfin l'hypochondrie arrive; mais dans la plupart des cas, le développement de la maladie ne présente absolument rien de régulier et l'on ne saurait le ramener à un type constant ou même habituel que par un artifice dont l'utilité est fort contestable.

— La terminaison n'est pas fâcheuse, en ce sens que la mort n'est jamais la conséquence d'une gastralgie simple ; toutefois on s'est demandé, si des souffrances nerveuses vives et prolongées de l'estomac ne pourraient pas, dans certaines circonstances, aboutir à la production d'une maladie organique de ce viscère, particulièrement d'une affection cancéreuse. Ce qui ne saurait être révoqué en doute, c'est que certains sujets (en petit nombre, il faut en convenir) qui ont succombé à une affection organique de l'estomac, avaient commencé par être tourmentés de gastralgies plus ou moins violentes. N'y a-t-il là qu'une coïncidence? ou bien, ce qui s'accorde mal avec la marche en général rapidement progressive des produits morbides, faut-il supposer que pendant la période quelquefois très longue, caractérisée par les retours irréguliers de la douleur gastralgique, la formation accidentelle existait déjà, quoique peu développée et en quelque sorte latente ? ou bien enfin doit-on admettre que l'état de dyspepsie et de cachexie dont cette douleur est accompagnée, a favorisé chez les malades le développement d'une affection diathésique dont ils portaient le germe dans leur constitution ? C'est cette dernière manière de voir qui paraît la plus rationnelle.

1872. *Complications.* — Outre les accidens de dyspepsie et de névropathie, que l'on peut envisager comme les accompagnemens presque obligés de la gastralgie ou dans lesquels on peut voir autant de complications, nous devons noter encore l'ictère produit quelquefois par la violence des douleurs gastralgiques ou peut-être par une participation des nerfs du foie à la souffrance qui siége dans ceux de l'estomac.

1873. *Étiologie.* — *a.* Comme causes predisposantes, on admet l'hérédité, le tempérament nerveux, le jeune âge, le sexe féminin ; des idiosyncrasies ou susceptibilités particulières de l'estomac à l'égard de certains alimens ; la constitution médicale (Barras), une température élevée ou offrant de brusques variations, exercent une influence plus contestable ; en revanche, tous les écarts de régime, l'insuffisance ou l'excès des *ingesta*, leur nature (thé, café, alcool, alimens indigestes, venteux, acides, condimens, etc.), ont une action manifeste sur la sensibilité gastrique. La présence de lombrics ou du ténia dans les voies digestives a été signalée dans quelques cas. Nous avons déjà mentionné tout à l'heure la fièvre à forme cardialgique. Des causes puissantes et journellement constatées de gastralgie sont celles que l'on trouvera indiquées dans l'histoire de l'*état nerveux :* passions vives, fatigues de l'esprit, abus des plaisirs vénériens, débilitation de l'économie par des hémorrhagies, des sécrétions anormales, des flux, et par une foule de maladies très diverses n'ayant de commun que l'état d'épuisement, de *faiblesse irritable* où elles jettent l'économie et, comme conséquence, la disposition à toutes sortes de névroses et à celle de l'estomac encore plus particulièrement ; on notera sous ce rapport la fréquence et l'opiniâtreté de la gastralgie chez certains phthisiques au début. Disons enfin qu'une étroite sym-

pathie paraît exister entre l'estomac et l'utérus, à en juger par la fréquence de la gastralgie dans la grossesse, chez les femmes dysménorrhéiques et aménorrhéiques, et par l'influence que l'époque menstruelle exerce sur la production ou l'exaspération des douleurs d'estomac. Une sympathie semblable est encore admise entre l'estomac et d'autres parties de l'appareil génito-urinaire, surtout chez la femme. — Quelques médecins rangent parmi les causes de ces douleurs les diathèses rhumatismale, dartreuse, goutteuse; mais, si l'on excepte les accès gastralgiques de la goutte irrégulière, qui révèlent leur origine spéciale par leur soudaineté, leur violence, leur cessation brusque, leur alternance avec d'autres manifestations goutteuses, il faut reconnaître que la plupart des autres états diathésiques ne paraissent avoir qu'une part très indirecte dans la production de la gastralgie. On peut dire seulement que les sujets affectés de ces états présentent souvent en même temps une constitution, un tempérament et d'autres conditions favorables au développement de la gastralgie, ou, pour parler le langage de certains auteurs, que la diathèse nerveuse complique un grand nombre d'autres diathèses.

b. Nous venons d'indiquer l'étiologie de la *gastrodynie simple*, idiopathique ou sympathique. La même névrose douloureuse peut se surajouter à une lésion de l'estomac évidente et trop légère cependant pour qu'on puisse ne pas tenir compte d'une *disproportion* manifeste entre le degré d'altération des tissus et la souffance qui l'accompagne. Tel est, par exemple, le cas de certains ulcères gastriques, consistant en une simple érosion de la membrane muqueuse et donnant lieu à des accès de gastralgie des plus cruels. Entre ces faits et ceux où les mêmes phénomènes douloureux accompagnent l'inflammation très caractérisée des tuniques de l'estomac, la présence d'ulcères profonds ou de quelque production accidentelle, il y a de nombreux intermédiaires. Or si, au point de vue de la théorie, on peut discuter sur la signification des accidens gastralgiques en pareil cas; s'il est permis de les envisager, ici comme une complication, là comme un symptôme; en clinique, il faut en convenir, de semblables distinctions n'ont qu'une bien faible valeur. Il répugne d'autant moins d'admettre des gastralgies *symptomatiques*, que les mêmes altérations, chez tel individu, exalteront à un haut degré la sensibilité gastrique, chez tel autre la respecteront complétement ou l'altèreront à peine, et cela malgré les progrès quelquefois très considérables des désordres anatomiques; de sorte que, jusqu'à un certain point, l'hyperesthésie de l'estomac *semble* avoir une existence indépendante de ces désordres, et qu'elle mérite en tout cas d'être étudiée à part.

1874. *Physiologie pathologique.* — *a.* La gastralgie est une hyperesthésie des nerfs de l'estomac; il paraîtrait inutile de rappeler une notion aussi élémentaire si l'on n'était allé jusqu'à admettre que la gastralgie peut provenir de l'*anesthésie* de ce viscère, dernier terme de la confusion

entre la douleur et les troubles gastriques auxquels elle est habituellement associée, mais dont elle ne fait pas nécessairement partie.

Maintenant, les deux ordres de nerfs, cérébro-spinaux (pneumo-gastriques) et ganglionnaires (plexus cœliaque), auxquels l'estomac doit sa sensibilité, sont-ils également intéressés dans tous les cas de gastralgie ? C'est là une question insoluble par voie d'expérimentation et à laquelle il semble bien difficile aussi de trouver une réponse dans les faits pathologiques. Cependant on a prétendu distinguer l'hyperesthésie *pneumo-gastrique* de la névralgie *cœliaque*, et Romberg consacre une description particulière à chacune d'elles. Cet auteur attache surtout une grande importance, pour caractériser l'hyperesthésie ganglionnaire, à la nature de la douleur, à cette sensation à la fois vague et intense, syncopale, analogue à celle du testicule comprimé. Nous ne pouvons qu'indiquer ces distinctions, où l'analyse physiologique semble poussée jusqu'à la subtilité.

b. Il y a dans l'estomac, comme en général dans les organes splanchniques, un mélange si intime de filets sensitifs et moteurs; il se produit, en santé, des actions réflexes si rapides des uns aux autres, et à l'état morbide les phénomènes douloureux et convulsifs sont souvent tellement confondus, qu'il paraît fort difficile de séparer l'étude de la gastralgie de celle du spasme de l'estomac; de là le nom de *crampe d'estomac* donné comme synonyme de gastralgie. Pourtant, il est digne de remarque que de ces deux éléments, douleur et spasme, l'un n'implique pas forcément l'autre et qu'ils sont loin d'être réciproquement proportionnels. Prenons pour exemple l'une des formes les plus importantes du spasme stomacal : qui ne sait qu'il y a des gastralgies violentes sans *vomissement*, comme il existe des vomissemens nerveux incoercibles, sans douleur bien intense! Et non-seulement les symptômes douloureux et convulsifs s'ajoutent ou s'isolent capricieusement (c'est-à-dire d'après des lois que nous ignorons), mais il en est encore de même très souvent pour d'autres phénomènes qui, à l'égal de la souffrance et des contractions morbides, dépendent de l'état de l'innervation : c'est ainsi que les sensations de la faim et de la satiété, que les secrétions muqueuses et acides, que le dégagement de gaz dans l'estomac, sont diversement modifiés dans les mêmes cas et sous les mêmes influences où se manifestent la gastrodynie, la crampe d'estomac ou le vomissement. On donne communément le nom de dyspepsie à cet assemblage confus de phénomènes sensitifs, moteurs et sécrétoires de l'estomac, auxquels bien souvent s'ajoutent des modifications des fonctions hépatique, pancréatique, intestinale, etc. Quant à la place qui convient à la gastralgie proprement dite dans ce groupe de symptômes, elle a été et elle est encore l'objet d'opinions contradictoires, qui ne sauraient subsister bien longtemps en présence des faits. La gastralgie est l'*une* des expressions d'un trouble de l'innervation gastrique; rien de

plus. Elle peut exister seule. Elle se mêle plus souvent à d'autres signes de la même modification fonctionnelle (dyspepsie). Mais elle n'en est pas la cause, comme le donnent à entendre certains auteurs, puisqu'il y a des dyspepsies sans douleur notable ; elle n'en est pas davantage la conséquence forcée, puisqu'il existe des gastralgies sans phénomènes dyspeptiques dans l'intervalle des douleurs (par exemple la gastralgie goutteuse). Et même lorsque la douleur et la dyspepsie se trouvent réunies, ce qui est fréquent, on ne trouve aucune corrélation *nécessaire* entre la gastralgie et les autres phénomènes parallèles et équivalens de la dyspepsie, tels que le vomissement ou l'inertie de l'estomac, la sécrétion exagérée ou insuffisante des sucs digestifs, etc.

1875. *Diagnostic.* — Le phénomène : douleur épigastrique, appartenant à un grand nombre de maladies différentes par leur nature et leur gravité, il est fort important dans la pratique de distinguer les cas où cette douleur est due à une affection de l'estomac, de ceux où elle est étrangère à cet organe, et, lorsque son siége est déterminé, d'en rechercher la véritable cause.

a. On pourrait prendre pour une gastralgie, une douleur localisée dans le muscle droit de l'abdomen (par exemple le rhumatisme musculaire ou fibreux, ou l'hyperesthésie musculaire étudiée par M. Briquet chez les hystériques et désignée par cet auteur sous le nom d'*épigastralgie*). Le siége superficiel de la douleur, son retour sous l'influence d'une pression légère, de la contraction du muscle, l'absence de trouble dans les fonctions de l'estomac, et (dans les cas d'hyperesthésie hystérique) la facilité avec laquelle la faradisation fait disparaître les symptômes, permettront de résoudre cette difficulté. Mais il ne faut pas oublier que l'endolorissement des muscles abdominaux coïncide souvent avec une gastralgie véritable. — Les mêmes considérations s'appliquent à la névralgie intercostale dont le point antérieur ou épigastrique peut en imposer pour une douleur plus profonde, mais dont la coïncidence avec le point vertébral et le point thoracique latéral dissipera tous les doutes. Rappelons encore ici qu'une névralgie intercostale accompagne souvent la gastralgie.

b. Quand le siége de la douleur dans l'estomac se trouve établi, soit par l'absence des signes qui dénotent une souffrance plus superficielle, soit plus directement, par les relations que l'on constate entre les phénomènes sensitifs et les divers actes de la digestion stomacale, c'est alors que se présente un autre ordre de questions : Faut-il attribuer la douleur à une simple névrose ou à quelque altération matérielle, telle que l'inflammation aiguë ou chronique, l'ulcère simple, le cancer de l'estomac ?

Le diagnostic de la gastralgie et de la *gastrite* se fonde sur la rareté, aujourd'hui bien reconnue, de l'inflammation stomacale ; sur la nature des causes qui ont fait naître la maladie ; sur la présence de la fièvre en

cas de phlegmasie et son absence dans la névrose; sur l'existence des phénomènes nerveux concomitans, bien plutôt que sur la considération des symptômes locaux eux-mêmes. Cependant ceux-ci ne manquent pas non plus de valeur. Ainsi la douleur de la gastrite est continue, elle augmente par la pression et par l'ingestion des alimens; dans la gastralgie elle est remittente, la pression la soulage quelquefois, et les alimens la calment le plus souvent. En outre la langue est rouge, sèche, couverte d'enduits, l'appétit est nul, la soif vive dans les cas d'inflammation; tandis que dans la névrose la langue est naturelle, l'appétit quelquefois exagéré, presque toujours capricieux, la soif modérée ou même diminuée. C'est encore à la névrose qu'appartiennent le gonflement de la région épigastrique, l'éructation fréquente, le bâillement, la constipation habituelle, etc.

L'*ulcère simple* de l'estomac s'accompagne quelquefois d'une perversion considérable de la sensibilité gastrique, au point que l'on doit admettre l'existence simultanée de cette lésion et d'une véritable gastralgie; et dans bien des cas, si l'on ne considérait que les phénomènes douloureux en eux-mêmes, sans avoir égard aux autres perturbations fonctionnelles qui les accompagnent ou qui les remplacent pendant l'intervalle des accès, le diagnostic deviendrait tout à fait impossible. Il demeure encore très difficile quelquefois, même pour le médecin qui tient compte de tous les détails de l'état général et local Cependant, lorsque dans les intervalles des accès la douleur est nulle ou supportable, qu'elle n'est pas exaspérée par la pression, qu'elle est soulagée par l'ingestion des alimens, que ceux-ci ne sont pas rejetés par le vomissement; si l'épigastre est souple et mou; si l'on observe de la boulimie, du pica, des symptômes nerveux de diverses espèces (palpitations, migraines, vertiges, bourdonnemens d'oreille, signes d'hystérie); si l'on constate une évidente relation des symptômes gastriques avec quelque maladie utérine, ou quelque dérangement des menstrues, etc.; toutes ces circonstances rendront extrêmement invraisemblable, *mais n'autoriseront pas à nier d'une manière absolue*, l'existence d'un ulcère stomacal. Les caractères distinctifs tirés du jeune âge, du sexe féminin, de la chlorose coïncidente, ont beaucoup moins de valeur qu'on ne le pense communément, car c'est justement dans ces conditions réputées propres à la névrose que l'ulcère a été souvent rencontré. Les rémissions durant plusieurs mois ou plusieurs années, l'état relativement satisfaisant des fonctions nutritives, n'exclue pas non plus l'existence possible d'un ulcère gastrique. Quelquefois les symptômes ne se caractérisent bien nettement que lorsqu'il survient des vomissemens ou des selles de sang pur ou altéré (*melæna*), ces phénomènes étant complétement étrangers à la simple névrose de l'estomac.

Quant au diagnostic du *cancer* et de la gastralgie, il s'établit en comparant l'intensité, la marche, les retours de la douleur dans les deux

cas; en opposant les vomissemens tardifs du cancer à ceux de la gastralgie qui ont généralement lieu peu de temps après les repas; en constatant, d'une part, la multiplicité des symptômes névropathiques qui accompagnent la gastralgie sans altérer très notablement la nutrition, et de l'autre, l'état de cachexie profonde avec coloration spéciale des tégumens qui signale les progrès du produit accidentel. Celui-ci, de plus, ne manque guère de former plus ou moins promptement une tumeur appréciable au toucher et de donner lieu à des vomissemens ou tout au moins à des selles hématiques.

1876. *Pronostic.* — La gastralgie tend naturellement à la guérison quand elle a la forme aiguë et qu'elle a été produite par quelque cause accidentelle; mais la gastralgie chronique, liée à la dyspepsie, à la chlorose, aux névropathies générales, est, comme les autres symptômes de ces états morbides, remarquable par son opiniâtreté, ses fréquentes récidives, sa résistance aux moyens thérapeutiques. C'est seulement dans ces cas complexes que l'on a vu quelquefois des gastralgiques mourir. Lorsqu'on dit que cette affection, par l'affaiblissement qui résulte du défaut d'alimentation ou de nutrition, prédispose les individus à contracter des affections graves ou favorise chez eux le développement de diverses diathèses, on entend également parler non de la gastrodynie proprement dite, mais du groupe symptomatique dont elle est un des élémens.

1877. *Traitement.* — La gastralgie aiguë idiopathique ne réclame d'autres moyens de traitement que ceux dont l'action consiste à calmer la douleur (repos de l'organe souffrant, topiques calmans, bains, antispasmodiques divers); mais il n'en est pas de même de la forme chronique de cette douleur : ici l'appréciation de l'état morbide antérieur et actuel et surtout de la condition générale de l'économie doivent principalement fixer l'attention. La gastralgie dans ces circonstances se trouve reléguée au second plan, et les moyens à mettre en usage se confondent entièrement avec le traitement des diverses variétés de dyspepsie, de la chlorose, de l'hypochondrie, de l'hystérie, etc.; nous n'avons pas à énumérer les agens usités contre ces maladies. Il est cependant un point sur lequel nous croyons devoir insister : c'est qu'on ne saurait sans inconvéniens faire abstraction de la sensibilité maladive de l'estomac, quand on se trouve en présence de ces faits complexes de gastralgie dont nous venons de parler. Née de l'exagération inévitable que les médecins mettaient il y a peu d'années encore à bien établir l'innocuité du traitement reconstituant et stimulant, là où l'école physiologique en proclamait l'usage pernicieux, *incendiaire*, l'audace de la médication tonique menace aujourd'hui de tourner en routine. Des alimens substantiels, principalement les viandes grillées et rôties, les amers, les préparations ferrugineuses sont uniformément prescrits à tous les gastralgiques; et trop souvent cette médication, toute rationnelle en apparence, échoue, faute d'une condition essentielle et qui est subordonnée en grande partie à la

sensibilité gastrique : la tolérance. Combattre la douleur est souvent le vrai moyen de faire digérer, et faire digérer, assimiler, n'est-ce pas l'indication capitale dans une foule de névropathies qui se rattachent à un état de débilité générale? Pour atteindre ce but, on emploiera donc au commencement avec un avantage marqué les moyens directs propres à éteindre l'hyperesthésie de l'estomac : régime doux, au besoin préparations opiacées à l'intérieur, vésicatoires simples ou pansés avec la morphine, etc.; sauf aussitôt après à mettre en œuvre la médication reconstituante. C'est alors qu'on pourra combattre par des moyens hygiéniques et pharmaceutiques appropriés les divers troubles fonctionnels (acidité des sécrétions, défaut de contractilité, etc.), dont l'estomac est le siége, ainsi que les nombreux phénomènes sympathiques et secondaires.

ARTICLE XX.

DE L'ENTÉRALGIE.

1878. A. VATER. *De passionibus colicis et iliacis.* Viteb. 1726.

SCHLEIERMACHER. *De doloribus intestinorum qui vulgo vocantur colici*, Giessen, 1736.

DAHLHAUSEN. *De doloribus intestinorum vulgo colicis dictis.* Ludg. Batav., 1750.

SIEMERLING. *Dissertatio inaug. de colica.* Gotting. 1778.

DE BRUYN. *Diss. de dolore colico vero et spurio.* Duisb. 1791.

MARKOWSKI. *Sur la colique.* Paris, 1805, in-8.

BARTHEZ. *Mémoire sur le traitement méthodique des fluxions et sur les coliques iliaques qui sont essentiellement nerveuses.* Montp., 1816, in-8.

Consulter la bibliographie de l'article précédent et de l'article de Requin sur *Empoisonnement par le plomb.* T. III de cet ouvrage, p. 65, n° 1239.

1879. Confondue par un grand nombre d'auteurs, sous le nom de *gastro-entéralgie*, avec la maladie dont l'histoire précède, l'hyperesthésie des nerfs sensitifs de l'intestin grêle et du gros intestin, présente en effet avec la névralgie de l'estomac des coïncidences très fréquentes et une analogie des plus complètes.

Ses *symptômes* ont été décrits par Romberg avec une remarquable exactitude, sous le titre de *névralgie mésentérique :* douleur s'irradiant de l'ombilic au reste de l'abdomen, revenant par accès et s'apaisant par intervalles ; déchirante, contusive, pressive, plus souvent tormineuse, précédée et accompagnée d'une sensation toute particulière de malaise, d'anéantissement ; le malade s'agite, cherche à se soulager en changeant de position, en comprimant l'abdomen ; la température des mains, des pieds, des fesses est abaissée ; la figure est contractée, les sourcils se fron-

cent, les lèvres pincées trahissent la douleur. Petitesse et dureté du pouls; tension des parois abdominales qui sont ballonnées ou retractées; souvent nausées, vomissement, ischurie et strangurie; quelquefois ténesme rectal. La constipation accompagne ordinairement cet état, plus rarement les évacuations sont naturelles ou augmentées. Un accès de ce genre dure depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures, avec des répits passagers. Il cesse tout à coup et un sentiment d'extrême bien-être y succède.

Le retour des accès a lieu souvent sous l'influence de causes inappréciables, d'autres fois ce sont des émotions morales, la fatigue, qui les occasionnent. L'ingestion des alimens ne les provoque pas immédiatement, mais dans le cours de la digestion, et lorsque les matières commencent à pénétrer dans l'intestin, l'exacerbation a lieu et la souffrance devient parfois atroce.

La *marche*, la *durée*, la *terminaison* ne diffèrent pas notablement de ce qu'elles sont dans la gastralgie. — Parmi les *complications*, en outre de celles indiquées à propos de cette dernière maladie, nous mentionnerons seulement l'*iléus nerveux* dont l'analogie symptomatique avec un obstacle matériel au cours des matières a été certainement admise sur des témoignages insuffisans : tout se borne le plus souvent à une constriction douloureuse ressentie par le malade dans un point du ventre, avec rétention plus ou moins persistante des matières et des flatuosités, *plus* des nausées et des vomissemens alimentaires ou muqueux. — Les *causes* sont toutes celles de la gastralgie.

1880. Nous ne dirions rien de la *physiologie pathologique*, qui se confond également avec celle de la gastralgie, si une erreur échappée à l'un des maîtres de la science contemporaine ne nous paraissait pas mériter ici une courte réfutation. D'après cet auteur, la seule partie sensible de l'intestin serait le côlon et le rectum animés en partie par les nerfs qui proviennent du plexus sacré ; l'intestin grêle ne recevant que des filets émanés des ganglions sympathiques serait, au contraire, dénué de toute sensibilité (*Traité de nosographie médicale* de M. le professeur Bouillaud, t. III, p. 511, 566); de là, par une conséquence naturelle, la localisation de toute douleur intestinale dans la portion située *au delà* de la valvule iléo-cæcale. Cette opinion, non-seulement repose sur une idée inexacte des attributions du nerf trisplanchnique en général, mais encore, à ne considérer que le fait particulier de la sensibilité des intestins, elle est en contradiction avec l'anatomie, la physiologie et la pathologie de ces organes. Ainsi, rien de moins réel que les prétendus nerfs sacrés ascendans qui iraient se prolongeant jusqu'au côlon ; rien de plus arbitraire que cette distinction entre le gros intestin (la portion terminale exceptée) et l'intestin grêle, au point de vue de leur sensibilité normale : l'un et l'autre en possèdent une également obtuse, mais également évidente ; enfin, dans l'ordre pathologique, quoi de mieux prouvé que

l'existence de l'*entérodynie* dans des régions du ventre non occupées par le gros intestin ? On pourrait, pour surcroît de preuve, citer les douleurs de l'entérite de l'intestin grêle non étendue au côlon ; les invaginations et les étranglemens du même intestin grêle si souvent accompagnées de vives souffrances (voy. à ce sujet l'excellent travail de M. le docteur Besnier : *Des étranglements internes de l'intestin*, in-8, Paris, 1860, p. 189, 251).

1881. Le *diagnostic* peut présenter quelques difficultés. Si une *entérite* ne peut guère être confondue avec une *entéralgie*, il n'en est pas de même des maladies douloureuses occupant les *parois* abdominales. Cependant le *rhumatisme* de ces parois se reconnaîtra à la continuité de la douleur, à son siége superficiel, à l'absence des tortillemens propres à la colique, aux exaspérations provoquées par certains mouvemens ou par certaines attitudes nécessitant la contraction ou l'allongement des muscles affectés. — La *myosalgie* hystérique des parois abdominales se distingue de l'entéralgie par des caractères analogues ; de plus elle offre cela de particulier qu'on la réveille par le grattement superficiel du muscle endolori, et qu'elle peut être instantanément éteinte par la faradisation (Briquet). — Dans la névralgie *lombo-abdominale* la douleur est quelquefois excessive ; elle revient par accès ; les points qu'elle occupe sont situés à l'hypogastre, aux flancs : voilà de nombreuses causes d'erreur. On reconnaîtra cependant les deux affections aux signes suivans : dans l'entéralgie la pression n'est pas douloureuse ou l'est à peine ; dans la névralgie lombo-abdominale, au contraire, outre les points hypogastrique, inguinal, etc., on trouvera les points lombaire et iliaque où la pression occasionne de vives douleurs. — La colique *hépatique* et la colique *néphrétique* ont un siége différent de l'entéralgie et s'accompagnent d'ailleurs de plusieurs symptômes tout à fait caractéristiques.

Une partie du diagnostic plus importante encore est la détermination de la cause qui a donné lieu à l'entéralgie : c'est seulement par examen approfondi des antécédens et de l'état actuel qu'on pourra y arriver ; car l'entéralgie peut être idiopathique ; elle peut se rattacher à une maladie locale (de l'utérus et de l'ovaire par exemple) ; elle peut être liée à l'hystérie, à l'état nerveux, à l'intoxication par le plomb. Remarquons, au sujet de cette dernière affection, combien on est quelquefois embarrassé pour reconnaître l'entéralgie saturnine. Pour le prouver ne suffit-il pas de rappeler les doutes qui ont subsisté si longtemps sur la nature de la maladie appelée *colique nerveuse*, colique *sèche*, *végétale*, *des pays chauds*, etc.? Aujourd'hui l'origine saturnine de cette affection paraît être définitivement établie, grâce aux patientes investigations de M. Lefèvre. (*Recherches sur les causes de la colique sèche*. Paris, 1859, in-8.)

1882. Le *pronostic* de l'entéralgie n'est autre que celui de la gastralgie,

et moins grave encore, puisque le siége de la maladie produit un obstacle moins immédiat à la digestion et à l'assimilation. — Quant au *traitement*, il ne diffère pas sensiblement de celui de la gastralgie aiguë ou chronique, si ce n'est par l'efficacité plus grande des médicamens administrés sous forme de lavemens, etc.

ARTICLE XXI.

VISCÉRALGIES DES ANNEXES DU TUBE DIGESTIF.

DE L'HÉPATALGIE (NÉVRALGIE DU FOIE, COLIQUE HÉPATIQUE).

1883. *Bibliographie.* — Pour les travaux de BIANCHI, MORGAGNI, HALLER, LIEUTAUD, DURANDE, SOEMMERING, J.-P. FRANK, J. FRANK, CRUVEILHIER, LITTRÉ, FAUCONNEAU-DUFRESNE, DUPARQUE, sur les calculs biliaires et sur l'hépatalgie calculeuse, consulter la bibliographie de l'article *Lithiase bilaire* de Requin (t. III, de cet ouvrage p. 142), et comme traitant plus spécialement de l'*Hépatalgie non calculeuse :*

ANDRAL. *Clinique médicale* (2e édition, Paris, 1846, in-8. t. II, p. 284.)

BEAU. *Études sur l'appareil spléno-hépatique* (*Arch. gén. de méd.*, 1851).

FAUCONNEAU-DUFRESNE. *Précis des maladies du foie*, Paris, 1856, in-8, p. 98.

E. HENOCH. *Klinik der Unterleibs-Krankheiten*, Berlin, 1856, in-8, (t. II, p. 214).

1884. Laissant de côté l'*hépatalgie symptomatique*, déjà décrite précédemment comme un accident de la lithiase biliaire, nous nous bornerons ici à l'étude de l'hépatalgie dite *idiopathique* ou *nerveuse*. Celle-ci est caractérisée par des douleurs violentes localisées dans le foie, sans qu'il y ait altération du parenchyme hépatique, ni obstacle matériel au cours de la bile dans les canaux excréteurs de ce liquide.

Les douleurs sont tantôt fixes, vives, lancinantes, tantôt diffuses et sourdes. Quelquefois après avoir été sourdes, elle deviennent aiguës, intolérables, gênent la respiration, la parole et le mouvement; ailleurs elles conservent longtemps la même intensité et consistent en une sensation de pression, de chaleur ou de déchirure. Jamais elles ne s'accompagnent de fièvre. En se répétant elles finissent par amener un certain degré de congestion (comparable à celle de la conjonctive dans la névralgie de la branche ophthalmique), et l'on trouve alors le volume du foie augmenté. Les malades accusent ces douleurs en divers points : sous les fausses côtes, au dos, à la région de la vésicule, à l'hypochondre gauche, dans tout l'hypochondre droit. En général, elles sont réveillées par la

pression pratiquée au-dessous du rebord costal, où le foie fait une saillie plus ou moins notable ; la percussion est douloureuse non-seulement dans ce point, mais encore dans toute l'étendue de la matité hépatique, laquelle est presque toujours augmentée en tous sens. Quelquefois la douleur est soulagée par la pression. — Les hépatalgies se montrent assez souvent par accès et avec des intermittences plus ou moins égales. Par l'intensité extrême qu'elles acquièrent chez certains sujets, elles peuvent simuler de la manière la plus complète les coliques hépatiques produites par des calculs (voy. dans ce livre *Lithiase biliaire*, t. III, p. 146), et, comme elles, être suivies d'un ictère plus ou moins accusé, résultat d'une sécrétion augmentée de l'organe endolori ; on a judicieusement comparé cette hypercrinie au larmoiement qui accompagne la névralgie faciale. — La *durée* de la colique est d'une demi-heure ou moins et au plus de deux ou trois jours, pendant lesquels il peut y avoir plusieurs exacerbations. La douleur diminue quelquefois insensiblement, mais disparaît le plus souvent en quelques secondes, dans le moment où elle est le plus considérable et quand le malade se croit condamné à la subir encore pendant longtemps. A peine a-t-elle cessé qu'on peut palper et percuter le foie que l'on trouve à peine sensible, mais conservant cependant un léger excès de volume dans l'intervalle des attaques. Chez certaines femmes on a vu l'hépatalgie se manifester régulièrement avant ou après l'époque menstruelle. La douleur augmente parfois après les repas, pendant les digestions, ou bien se fait particulièrement sentir pendant la nuit. On la voit quelquefois cesser subitement pour se reporter sur une autre partie : les nerfs intercostaux, les reins, les testicules, etc. — A la suite d'une violente attaque de colique *calculeuse* on a vu survenir une paralysie passagère des membres du côté droit ; de même aussi des convulsions (*hémi-convulsions*) se développent dans certains cas pendant la durée de ces crises douloureuses. Aucun de ces phénomènes n'a été noté jusqu'ici dans les cas de colique hépatique indépendante de la présence de calculs.

1885. *Étiologie.* — Cette affection, d'après M. Fauconneau-Dufresne, serait commune chez les sujets névropathiques et chez les jeunes filles chlorotiques; cependant d'autres auteurs la considèrent comme très rares dans ces conditions (Henoch); on l'observe chez les goutteux et les rhumatisans. De même qu'on la voit quelquefois, en disparaissant, faire place à d'autres névralgies, de même elle peut se développer rapidement à la suite d'une gastralgie, d'une entéralgie, d'une cystalgie, etc., ou alterner avec ces diverses douleurs viscérales. Il est des sujets chez lesquels une faible congestion sanguine dans le foie ou de simples grumeaux biliaires dans le canal cystique paraissent suffire pour déterminer une hépatalgie ; mais dans ce cas, quelque violente que puisse être la douleur et si légère qu'en soit la cause manifeste, ce n'est plus à une hépatalgie idiopathique que l'on a affaire. L'une des

causes les plus communes de cette affection serait, suivant M. Beau, l'ingestion de certaines substances irritantes (acides, alcool, condimens divers) qui, étant absorbées et charriées à travers le foie, détermineraient dans cet organe une excitation douloureuse. C'est même par l'action des *ingesta* que ce pathologiste cherche à expliquer un grand nombre de coliques hépatiques attribuées par la plupart des médecins à la présence de calculs ; on aurait fréquemment regardé comme symptomatiques de concrétions biliaires, les hépatalgies purement nerveuses. Nous examinerons tout à l'heure cette opinion; pour le moment contentons-nous de faire observer avec Henoch (*loc. cit.*, p. 219) que presque toujours, quand l'ingestion de substances irritantes est suivie d'hépatalgie, c'est que le foie est déjà malade.

1886. Le *diagnostic* de l'hépatalgie ne présente pas de sérieuse difficulté ; toutefois, aussi longtemps que l'ictère ne se manifeste pas, le siége de la douleur à l'épigastre, à la partie moyenne de l'hypochondre ou au niveau du tiers postérieur des dernières côtes, peut faire croire à une gastralgie, à une entéralgie, à une colique néphrétique. La percussion, dit M. Beau, empêchera toute erreur à ce sujet et montrera que l'affection est uniquement localisée dans le foie, en permettant de constater : 1° que le foie tout entier est augmenté de volume ; 2° que toute la matité circonscrite par le volume du foie, en avant, en arrière et sur le côté est extrêmement douloureuse à la percussion, quel que soit le lieu circonscrit où siége la douleur spontanée.

Mais, étant reconnue l'existence de l'hépatalgie, il reste à en préciser la *cause*. Nous n'admettrons pour plus de simplicité que deux espèces de cette viscéralgie : calculeuse et non-calculeuse, englobant sous cette dernière dénomination toutes les coliques hépatiques qui ne se rattachent pas à la présence de concrétions dans les voies biliaires, que ce soit d'ailleurs la goutte, le rhumatisme, l'hystérie, etc., que l'on admette comme cause de la maladie. M. Beau, dans le travail cité plus haut, « sans nier les hépatalgies produites par un calcul », les croit « cependant peu ordinaires; on finira par reconnaître (pense cet auteur) que dans la grande majorité des cas, les névralgies du foie reconnaissent d'autres causes que l'obstruction calculeuse. » Cette opinion se fonde : 1° sur l'existence de vomissemens bilieux pendant l'attaque, c'est-à-dire pendant que le conduit cholédoque est *censé obstrué ;* 2° sur la non-expulsion des calculs obstruans. L'auteur insiste également : 3° sur le moment où la douleur commence à se faire sentir : quand il s'agit d'une hépatalgie produite par les *ingesta*, c'est-à-dire (d'après les idées de M. Beau) de la plus fréquente de toutes les hépatalgies, son début a lieu plusieurs heures après le repas et surtout après un repas copieux. 4° On signale enfin les retours de la douleur sous les mêmes influences qui l'ont fait naître une première fois; au contraire, la colique calculeuse ne serait guère sujette à des récidives aussi rapprochées. — D'après ces données, on se-

rait donc conduit à diagnostiquer une hépatalgie non calculeuse quand on aurait constaté l'ensemble de signes positifs ou négatifs que voici : vomissemens bilieux ; défaut d'expulsion des calculs ; début et récidives de la colique quelque temps après le repas. Mais ces caractères ont-ils bien toute l'importance qui leur a été attribuée ?

a. D'abord l'enclavement douloureux d'un calcul n'a rien d'incompatible avec la perméabilité persistante du canal cholédoque, ni par conséquent avec la production de vomissemens bilieux. Le canal *cystique* (*que M. Beau omet de mentionner*) étant le point le plus étroit, le véritable isthme des voies biliaires, c'est surtout ce canal que les calculs ont peine à franchir et qu'ils ne traversent qu'au prix de vives souffrances, pour peu que leur volume soit considérable ou leur forme irrégulière. Ne sait-on pas qu'il est *relativement* assez rare de les trouver engagés dans le cholédoque, précisément parce que les pierres sorties de la vésicule, quand elles arrivent jusque dans le cholédoque, n'éprouvent plus guère de difficulté à le traverser à son tour pour tomber dans l'intestin ?

b. Quant à l'autre argument, à savoir qu'après la cessation des coliques il est souvent impossible de reconnaître le calcul obstruant dans les garderobes, pour admettre la généralité du fait, il faudrait se livrer sur les matières alvines rendues en pareilles circonstances à des recherches très patientes, les continuer pendant plusieurs jours de suite, et c'est ce qu'on néglige trop souvent de faire. Rappelons, en outre, qu'un calcul, pour être capable d'obstruer le canal cystique, n'a pas nécessairement un grand volume ; que d'ailleurs pendant son long trajet à travers l'intestin il se peut qu'il ait été réduit à quelques fragmens dissociés, à quelques gouttelettes graisseuses, méconnaissables même à l'examen le plus attentif. Enfin, point plus essentiel encore, il ne faudrait pas en vue d'une dénégation plus facile, réserver le nom d'hépatalgie calculeuse à celle qui résulte de l'occlusion complète, hermétique des voies biliaires ; la *présence* d'un calcul, tel est ici le fait essentiel, ce calcul dût-il n'apporter qu'un obstacle incomplet au cours de la bile, dût-il même ne s'y opposer en aucune façon, comme cela a lieu dans les cas de gravelle biliaire. Sans doute il est fort intéressant encore de distinguer les faits où les concrétions, cause de la colique, déterminent mécaniquement la rétention de la bile, de ceux où elles agissent sur l'innervation du foie, sans que leur volume ou leur situation entraîne une semblable rétention ; mais ces différences ne sauraient empêcher l'hépatalgie dans les deux cas d'être une névralgie essentiellement *symptomatique ;* or c'est justement ce qu'il s'agit d'établir.

c. Si la production de vomissemens bilieux, si l'absence réelle ou le défaut de constatation des calculs dans les garderobes, sont insuffisans pour prouver la très grande fréquence des hépatalgies purement nerveuses, les argumens tirés de l'influence des *ingesta* ont-ils une valeur beaucoup plus décisive ? De ce que la colique éclate souvent quelques

heures après un repas, s'ensuit-il nécessairement qu'il faille mettre hors de cause la présence d'une concrétion biliaire ? Nullement ; car, tout en reconnaissant l'influence que les *ingesta* irritans exercent sur la sensibilité du foie, on peut admettre qu'au moment où cet organe et ses dépendances entrent en jeu à la suite d'un repas, les calculs peuvent plus aisément qu'à tout autre moment, être déplacés, poussés dans le canal cystique, retenus dans ce canal, et occasionner les mêmes douleurs que dans l'autre hypothèse on attribue à l'excitation du foie par les liquides absorbés.

En résumé, l'hépatalgie non calculeuse est certainement une maladie réelle ; mais quant à sa fréquence, comparée à celle de l'hépatalgie calculeuse, les preuves alléguées jusqu'à présent ne suffisent pas pour la faire apprécier exactement ; puisque la plupart des circonstances dont on croit pouvoir s'autoriser pour rejeter l'existence des concrétions biliaires laissent souvent place à quelques doutes. Ce n'est pas à dire cependant que la coïncidence bien démontrée de la douleur hépatique avec d'autres états morbides (névropathies, rhumatismes, etc.), sa mobilité, sa guérison sous l'influence de certaines médications, ne puissent dans un certain nombre de cas faire admettre l'hépatalgie *non calculeuse* comme de beaucoup la plus probable.

1887. Le *pronostic* de l'hépatalgie non calculeuse n'est pas grave ; il est surtout beaucoup moins fâcheux que celui de la colique avec concrétions biliaires. — Le *traitement* de cette variété d'hépatalgie consistera d'abord en bains émolliens, en topiques composés avec des substances narcotiques, en boissons, pilules et potions antispasmodiques et calmantes (belladone, aconit, cyanure de potassium ; morphine, surtout par la méthode endermique). Les émissions sanguines sont rarement suivies d'un résultat favorable. Les purgatifs ont plutôt quelque succès. L'association de l'opium avec le fer et le quinquina a réussi dans beaucoup de cas. On a recours enfin aux douches et bains de vapeur, aux bains russes, aux bains sulfureux et alcalins, gélatineux, à l'hydrothérapie. Pour prévenir les rechutes, pour combattre aussi la disposition névropathique générale, on devra recommander pendant plusieurs années une saison d'eaux minérales salines, alcalines et particulièrement celles qui sont sulfureuses à un haut degré.

SPLÉNALGIE (NÉVRALGIE DE LA RATE, HYPERESTHÉSIE DU PLEXUS SPLÉNIQUE).

1888. L'existence même de cette viscéralgie est encore à prouver. Il est en effet très difficile de décider si une douleur ressentie au niveau de la rate appartient à cet organe plutôt qu'au côlon, au rein, etc., à moins qu'on n'ait constaté un excès de volume de la rate appréciable à la percussion de la région splénique ; et lorsque ce volume est augmenté, la nature de la maladie pourra être contestée, bien qu'à vrai dire

ce ne soit pas là une raison absolue pour en nier le caractère névralgique. — Une relation entre la *splénalgie*, la *névralgie intercostale* et les *fièvres d'accès* a été admise, mais d'après un nombre de faits insuffisant. — Nous ne dirons rien des douleurs de la région splénique accusées assez souvent par les hypochondriaques, leur localisation dans la rate étant fort incertaine; nous ne ferons également que mentionner l'excessive sensibilité de cet organe, que plusieurs auteurs disent avoir rencontrée chez des sujets hystériques ou épileptiques. La pression au niveau de l'hypochondre donnerait lieu quelquefois à des attaques convulsives. Ainsi, dans un fait rapporté par Tulpius, pour provoquer un accès d'épilepsie, il suffisait, au dire de ce chirurgien, du plus léger attouchement sur la rate qui était très développée et indurée (N. Tulpii, *Observationes medicæ*, Amstelod, 1652, lib. II, obs. IX, *Morbus comitialis a splene*). — On comprendra pourquoi nous n'insistons pas sur le pronostic et le traitement d'un état morbide encore si mal connu.

ARTICLE XXII.

VISCÉRALGIES DES VOIES RESPIRATOIRES ET CIRCULATOIRES.

1889. A. C'est une des erreurs, en bien petit nombre, échappées à l'immortel inventeur de l'auscultation, d'avoir admis l'existence fréquente d'une *névralgie pulmonaire*. « Il n'est pas rare, dit Laennec (*Traité de l'auscultation médiate*, 4e édition, annotée par M. Andral, t. II, p. 365), de trouver des sujets qui, sans présenter aucun signe physique ou autre d'une maladie organique quelconque du poumon, et souvent avec une santé florissante d'ailleurs, éprouvent dans l'intérieur de la poitrine des douleurs vives, quelquefois même très aiguës, passagères ou de longue durée, intermittentes ou continues. La douleur est tantôt bornée à un point, tantôt étendue, tantôt fixe, tantôt mobile; quelquefois elle se répand par momens dans les parois de la poitrine et les parties environnantes, en suivant le trajet des nerfs intercostaux, des nerfs thoraciques antérieurs, du plexus brachial et des diverses branches qui en naissent. Assez souvent ces douleurs se fixent profondément entre la colonne épinière et l'omoplate, et s'irradient de manière à faire croire qu'elles ont leur siége dans le grand sympathique. » Il me semble (ajoute l'illustre pathologiste) qu'aux caractères de ces douleurs on ne peut guère méconnaître des névralgies, affections dont le siége est bien certainement dans les nerfs, puisqu'elles en suivent le trajet. » Cela est incontestable; seulement on peut se demander, après avoir pris connaissance du passage que nous venons de reproduire, si la névralgie intercostale, aujourd'hui mieux connue, ne donne pas l'explication satisfaisante des symptômes attribués à cette prétendue névralgie pulmonaire. Que penser dès lors de la recommandation faite par Laennec

(*ibid.*, p. 369) *de ne pas confondre* les douleurs névralgiques du poumon avec « les douleurs du dos, si communes chez les femmes délicates attaquées de leucorrhée. » Une pareille confusion nous paraît au contraire tout à fait légitime. — Les moyens indiqués par l'auteur comme particulièrement utiles contre ces affections douloureuses de la poitrine sont les frictions mercurielles, quelquefois les balsamiques, l'application des plaques aimantées, les vésicatoires.

B. La *névralgie du cœur* est regardée par Laennec comme identique avec l'*angine de poitrine*. Les opinions étant partagées à cet égard, nous nous réservons de les discuter plus loin, à propos de cette dernière affection.

C. Sous le nom de *névralgies artérielles*, Laennec (*op. cit.*, t. III, p. 505) décrit « des douleurs plus ou moins vives, continues ou intermittentes, qui suivent *quelquefois* le trajet des artères, et *paraissent* avoir leur siége dans le lacis nerveux fourni à ces vaisseaux par le système ganglionnaire. Ces douleurs sont en général moins aiguës que celles qui ont leur siége dans les nerfs provenant du cerveau ou de la moelle épinière. Elles ont particulièrement lieu chez les hypochondriaques et les femmes hystériques. » Nous n'insisterons pas davantage sur ces névralgies ; la description qui précède est évidemment insuffisante pour en fixer les caractères et même pour en prouver la réalité.

ARTICLE XXIII.

VISCÉRALGIES DES VOIES URINAIRES.

1890. Nous ne pouvons être que très bref sur ces affections dont l'histoire est pleine d'obscurité.

A. L'une des moins connues est assurément la névralgie *du rein* ou *néphralgie*. Indiquée par Sydenham (*Op. omnia*, Genève, 1769, t. I, p. 132) comme se rencontrant dans les formes graves de l'hystérie, elle serait caractérisée par une vive douleur lombaire, qui paraît parfois se propager le long de l'uretère, s'accompagne de vomissemens, et cède à l'emploi des narcotiques et des antispasmodiques. Mais ni la description de Sydenham, ni celle donnée par les auteurs qui l'ont suivi, ne suffisent pour établir l'existence d'une névralgie du plexus rénal, et encore moins pour en faire connaître les caractères particuliers. L'analogie, il est vrai, conduit à admettre l'hyperesthésie de ce plexus comme pouvant se produire *même à l'état de complet isolement ;* mais pour énoncer à ce sujet autre chose qu'une simple présomption, il faudrait d'abord que l'on eût constaté l'absence de toute altération matérielle de l'appareil urinaire, et plus particulièrement de toute concrétion dans les calices, bassinets, uretères, etc., sous peine de tomber dans l'incertitude que nous avons signalée plus haut dans l'histoire de l'hépatalgie. En second lieu, il faudrait avoir prouvé que, chez les malades supposés

atteints de névralgies rénales, on ne s'est pas laissé tromper par une douleur musculaire des lombes, ou par une névralgie du plexus lombaire.

B. La *cystalgie* ou douleur nerveuse de la vessie forme une espèce mieux connue, mais à la description de laquelle nous consacrerons d'autant moins de développemens, que cette affection est en grande partie du domaine de la chirurgie. La névralgie de la vessie paraît avoir pour siége principal le col de cet organe; quelquefois elle coïncide avec la névralgie anale, ou en amène le développement à sa suite. Elle s'accompagne fréquemment aussi de douleurs uréthrales. Ses causes locales échappent le plus souvent; M. Velpeau (*Dictionnaire de médecine*, t. III, p. 282) dit seulement que la maladie lui a paru dépendre fréquemment de l'état hémorrhoïdaire de la fin du rectum ; Ev. Home pensait qu'elle était occasionnée par une ulcération superficielle de la portion prostatique de l'urèthre ; elle s'observe, à titre d'épiphénomène ou d'accident consécutif chez un certain nombre de sujets affectés de blennorrhée, de cystite ou de catarrhe vésical. Mais, l'espèce de cystalgie qui mérite le nom d'*idiopathique* ou d'*essentielle* se rencontre surtout chez les sujets névropathiques et les femmes hystériques.

Des sensations pénibles plus ou moins aiguës devenant intolérables pendant la miction; des envies fréquentes d'uriner, avec spasme douloureux quand le malade veut y satisfaire, d'où l'arrêt brusque du jet de l'urine, comme dans les cas de pierre vésicale; les souffrances déterminées par l'introduction d'une sonde, tels sont les principaux signes de cette affection à son premier degré. Plus tard, d'après M. Hamon, la paralysie de la vessie et la rétention d'urine qui en est la suite viendraient se joindre à la cystalgie. — La marche de la maladie est paroxystique, sa durée quelquefois extrêmement longue, sa terminaison n'est jamais mortelle; cependant elle exerce, comme d'autres maladies des voies urinaires, une influence fâcheuse sur l'ensemble des fonctions d'innervation. — L'absence de toute lésion importante, la limpidité des urines dans le plus grand nombre des cas non compliqués, les phénomènes névropathiques concomitans éclaireront, le diagnostic de cette affection. Faute d'avoir tenu suffisamment compte de l'absence des signes physiques, tels que la collision d'un calcul avec la sonde métallique, et, pour s'être contentés des signes fonctionnels, toujours insuffisants, de célèbres chirurgiens ont fait l'opération de la taille à des sujets qui n'avaient que de simples douleurs nerveuses. On sait que Roux, entre autres, a commis deux fois cette erreur, et, chose singulière! la guérison de la névralgie a eu lieu dans les deux cas. — Le traitement devra consister ici dans l'emploi des calmans de toute sorte; de plus, le cathétérisme, quoique fort douloureux, est souvent réclamé par la rétention d'urine qui complique la cystalgie; M. Hamon se loue des cautérisations faites sur la peau du pubis avec l'acide nitrique (*De la cystalgie et de son traitement*, etc., *Union méd.*, 2e série, 1859, t. III, p. 51. — V. aussi

Névralgie de la vessie, par le docteur Bourguignon ; *Union méd.*, 1860, t. V, p. 517. — Comp. *Elém. de pathol. chirurg.*, t. V, p. 287).

ARTICLE XXIV.

VISCÉRALGIES DES ORGANES GÉNITAUX.

1891. A. — Nous ne ferons qu'indiquer la névralgie *testiculaire* ou *spermatique*. C'est à tort que Valleix a prétendu la localiser dans la branche ilio-scrotale du plexus lombo-abdominal ; il suffit de comparer les observations rapportées par cet auteur avec les faits cités par Astley Cooper dans son remarquable *Traité des maladies du testicule*, pour saisir toute la différence qu'il y a entre l'hyperesthésie du plexus spermatique et celle des nerfs lombo-abdominaux : tout au plus peut-on supposer que les deux états morbides existent quelquefois simultanément. La névralgie testiculaire ou *testicule irritable* se trouvant décrite dans les *Éléments de pathologie chirurgicale* (t. V, p. 549), nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps.

B. — L'existence d'une névralgie de l'*ovaire* (*oophoralgie* de quelques auteurs) ne saurait guère être mise en doute ; mais il s'en faut que les caractères propres de cette affection aient été assez bien déterminés pour qu'on puisse en donner une description dogmatique. Les douleurs tantôt sourdes, tantôt lancinantes, que beaucoup de femmes accusent vers les parties latérales de l'hypogastre, appartiennent-elles bien réellement à l'ovaire frappé de névralgie ? Comment les différencier des souffrances occasionnées par une congestion ou une inflammation subaiguë de cet organe ? Jusqu'à quel point sont-elles distinctes des *points* inguinaux de la névralgie lombaire ou des douleurs occupant les parties latérales de l'utérus ? Ces questions, ainsi que toutes celles relatives au pronostic et au traitement spécial de l'*oophoralgie*, réclament évidemment de nouvelles recherches.

C. — Passons à la névralgie *utérine*, désignée également sous le nom de *métralgie* (de μητρα, matrice) ou d'*hystéralgie* (ὑστερον, utérus), d'*utérus irritable* (Gooch), d'*état nerveux de la matrice* (Lisfranc), et appelée par quelques auteurs allemands *rhumatisme de l'utérus*. Cette affection, un peu mieux connue que la précédente, serait rare, au dire de certains médecins ; mais une pareille appréciation pourrait bien dépendre simplement de la méthode que l'on a suivie jusqu'à présent dans l'étude de la métralgie, rejetant à tort les faits où cette névralgie se rattache comme épiphénomène à quelque lésion utérine (inflammations légères, ulcérations, déplacemens divers), rangeant dans une classe à part les phénomènes spasmodiques qui viennent compliquer la souffrance hystéralgique, localisant enfin dans le plexus lombo-sacré bon nombre de névralgies propres à la matrice, qui ont dans cet organe leur point de départ et leur principal siége. Quoi qu'il en soit de sa fré-

quence, la névralgie de l'utérus peut être observée soit pendant la vacuité de cette organe, soit dans l'état gravide.

a. A l'état de vacuité, la métralgie se reconnaît aux signes suivants : douleurs *spontanées*, d'intensité variable, quelquefois extrêmement violentes et rappelant celles de l'enfantement, se faisant sentir d'une manière continue, plus souvent rémittentes ou intermittentes, subissant des exacerbations irrégulières; douleurs *provoquées* par la pression, ayant pour foyer un ou plusieurs points plus ou moins étendus du col ou du corps de l'utérus, et surtout (Bassereau, Valleix, Beau) de la moitié gauche de l'organe, s'irradiant fréquemment au vagin, à la vulve, à la vessie, au rectum (et s'accompagnant alors d'un ténesme pénible), aux membres inférieurs, aux parois de la cavité abdominale et pelvienne (voy. *Névralgie lombaire*, n° 1830). Quelques auteurs donnent le nom de *névralgie utéro-lombaire* à cette association de névralgies de la matrice et du plexus lombo-sacré. L'examen direct de l'utérus, indépendamment de la douleur à la pression, permettrait encore de constater certaines modifications dans l'état du col de l'utérus, qui serait raccourci, gonflé, avec rétrécissement spasmodique de son orifice. A titre d'épiphénomènes ou de symptômes consécutifs, on a observé : la production de gaz dans les organes génitaux (Neucourt) ; bien plus fréquemment la leucorrhée; un certain degré de congestion et de tuméfaction de l'utérus; enfin des métrorrhagies, remarquables par leur irrégularité, par les rapports constatés entre leur abondance et l'acuité des accès névralgiques (1). L'hémorrhagie menstruelle est elle-même modifiée : en général la perte sanguine augmente de quantité; d'autres fois il y a au contraire aménorrhée ; les règles sont douloureuses, du moins y a-t-il exaspération de la métralgie pendant les quelques jours qui précèdent leur apparition, car il n'est pas rare qu'elle s'apaise momentanément pendant la durée de l'écoulement cataménial. — Nous parlerons plus loin des *causes* de cette affection. — Le *pronostic* en est souvent fâcheux, en raison de la chronicité habituelle et de la tendance aux récidives. Ce qui ajouterait à sa gravité, c'est, d'après Churchill, l'impossibilité complète de concevoir qui en serait la conséquence. — Le *traitement* ne diffère pas essentiellement de celui des autres névralgies. M. Marotte a remarqué que les bains et les cataplasmes, si utiles pour combattre les douleurs de la métrite, sont mal supportés dans les cas de névralgie utérine. Nous devons mentionner ici la section du col

(1) Marotte, *Sur quelques phénomènes qui accompagnent les névralgies lombo-sacrées* (*Archives gén. de méd.*, 1860, avril, p. 393). On rapprochera avec intérêt ce que dit M. Marotte de ces métrorrhagies liées à une névralgie utérine, des considérations générales développées par M. Jules Parrot au sujet d'une classe entière d'hémorrhagies auxquelles il propose de donner le nom de *névropathiques* (J. Parrot, *De la sueur de sang et des hémorrhagies névropathiques*. *Gaz. hebdomadaire*, octobre 1859, p. 633).

utérin pratiquée par M. le professeur Malgaigne dans les cas de névralgie de cette partie avec des succès remarquablement prompts, succès que ce chirurgien avait vainement attendus jusque-là de tous les autres agens thérapeutiques.

b. La névralgie de l'utérus gravide se traduit par une première série de symptômes analogues à ceux que nous venons de décrire, augmentée d'une autre série d'accidens qui trouvent leur raison d'être dans l'hypertrophie musculaire de l'utérus et dans les fonctions qu'il remplit, soit comme organe de gestation, soit comme agent d'expulsion dans l'acte de l'accouchement. Il résulte de ces circonstances physiologiques que la physionomie de la maladie se trouve sensiblement modifiée, que sa gravité devient plus grande, et que l'intervention thérapeutique y est plus impérieusement nécessaire. — Les douleurs hystéralgiques *puerpérales* peuvent débuter dans le cours de la grossesse (principalement dans les derniers mois); durant le travail de la parturition; enfin pendant la délivrance. D'une violence souvent considérable, accompagnées des *irradiations* que nous avons indiquées plus haut, elles donnent lieu à des contractions partielles des parois utérines, d'où résulte une déformation temporaire du globe utérin et un durcissement appréciable au palper. Pendant la grossesse ces contractions douloureuses, en décollant prématurément le placenta, peuvent déterminer des métrorrhagies et l'avortement. —Viennent-elles à se mêler aux douleurs normales de l'accouchement ou à alterner avec ces douleurs, elles prolongent la durée du travail, si le col de l'utérus, comme il arrive le plus souvent, ne se dilate pas ou même demeure convulsivement resserré; que si le col a subi une ampliation suffisante, on a à craindre l'accouchement *précipité* et ses conséquences. — Enfin, lorsque ces sortes de crampes utérines surviennent après l'issue du produit de la conception, elles peuvent occasionner l'*enchatonnement* spasmodique du placenta, c'est-à-dire sa rétention dans une portion contractée des parois utérines, et donner lieu à une hémorrhagie par défaut d'un retrait régulier et complet des parois.

Les *causes* de l'hystéralgie sont fort obscures. Quand cette affection se montre complétement isolée de toute lésion primitive de l'utérus (hystéralgie *idiopathique*), on découvre assez souvent dans les antécédents des femmes, ou dans leur état actuel, quelques circonstances prédisposantes favorables au développement d'une névralgie, telles que la chlorose ou hystérie. On sait peu de chose de l'influence des causes occasionnelles, bien qu'il semble difficile de ne pas admettre que les excès de coït doivent y occuper une place importante. La diathèse *rhumatismale* et l'influence du froid humide ont paru aux yeux de quelques auteurs jouer un rôle tellement important dans la production de la métralgie, qu'ils donnent à cette affection le nom de *rhumatisme utérin*, dénomination qu'il paraît difficile de justifier par l'analyse des

observations. Ainsi, en ce qui regarde la métralgie des femmes grosses, on a surtout noté des émotions vives et les différentes causes de *dystocie* comme déterminant l'apparition des douleurs hystéralgiques ; d'après M. Mattei, les présentations pelviennes en seraient plus fréquemment accompagnées que les autres. Quelquefois aussi ces douleurs se déclarent inopinément dans les conditions en apparence les plus normales. Mais il y a lieu de se demander si les modifications physiologiques si profondes que la grossesse et l'accouchement impriment à l'innervation et particulièrement à celle de l'appareil génital, ne constituent point par elles-mêmes une sorte d'état *semi-morbide*, et si pour se rendre compte d'une névralgie survenant dans de semblables conditions, surtout chez des malades nerveuses et irritables, on a besoin d'invoquer l'action d'une cause rhumatismale, plus ou moins hypothétique ? Il semble plus naturel de considérer la métralgie puerpérale comme un épiphénomène, un accident, ou, si l'on veut, comme un symptôme exagéré de cet état *presque* pathologique avec lequel elle débute et cesse souvent d'exister, et de la rapprocher des autres métralgies *symptomatiques*, par exemple de celles qu'on voit quelquefois compliquer des lésions légères de l'utérus : congestion, inflammation subaiguë, ulcération du museau de tanche, déplacemens, etc. Remarquons à cette occasion que la présence de lésions utérines n'autorise en aucune façon à nier la métralgie ; d'après ce que nous avons dit ailleurs (n° 1771), il suffit évidemment pour l'admettre qu'on ait constaté une extrême disproportion entre l'altération matérielle appréciable et le trouble de l'innervation, et qu'il y ait une certaine indépendance de l'une à l'égard de l'autre. Or c'est ce qui arrive fréquemment dans les cas dont il s'agit.

Le *diagnostic* de la métralgie est rendu facile par l'absence des phénomènes locaux propres aux inflammations aiguës, par l'apyrexie qui accompagne les crises les plus douloureuses, par le retour irrégulier des accès. — Le *pronostic* de la névralgie utérine des femmes enceintes ou en couches, en raison des phénomènes spasmodiques qui l'accompagnent, ne laisse pas que d'être assez sérieux : 1° *pour la mère :* pendant la grossesse, la crainte d'une fausse couche ajoute souvent un tourment moral aux douleurs physiques ; pendant le travail, outre les accidens dont nous avons indiqué la possibilité, on a observé quelquefois la rupture de l'utérus ; on a avancé également, mais sans preuves suffisantes, que les douleurs hystéralgiques disposent à l'éclampsie ; 2° *pour l'enfant*, les contractions partielles des parois utérines ont l'inconvénient de diminuer la nutrition, de gêner la circulation, principalement pendant l'accouchement ; à ce moment, en effet, soit longueur excessive du travail, soit constriction exercée sur le cordon ombilical ou quelque autre partie, il y a lieu de redouter l'asphyxie. — *Traitement :* Les moyens que l'on oppose ordinairement aux névralgies ; on devra surtout recourir aux *inhalations anesthésiques* dans les cas

d'hystéralgie pendant le travail de l'accouchement. — (Pour plus de détails, comme aussi pour la bibliographie des travaux publiés sur l'hystéralgie, voy. le mémoire remarquable du docteur V. Gauthier intitulé : *Du rhumatisme de l'utérus, envisagé spécialement pendant la grossesse et l'accouchement*. Genève, 1858, in-8.)

D. — La *névralgie de la vulve*, coïncidant ou non avec celles des nerfs lombo-abdominaux, n'est pas rare au début et vers la fin de la fonction menstruelle, et chez les jeunes femmes au moment où elles vont accoucher ; on a signalé comme pouvant la faire naître diverses altérations de l'utérus et de ses annexes. Elle est caractérisée par des douleurs lancinantes, une cuisson, un sentiment de brûlure paraissant à des intervalles variables et s'irradiant de la vulve dans différentes directions, vers la profondeur du vagin, vers la vessie, le sacrum, etc. La douleur est exaspérée par le contact le plus superficiel ; elle est souvent réveillée par l'introduction d'une canule, par le toucher, l'intromission du pénis pendant le coït. Cependant l'inspection directe ne montre rien d'anormal dans les parties affectées, tout au plus un peu de rougeur et un léger suintement muqueux que l'on peut considérer comme consécutifs. Au point de vue du traitement nous signalerons seulement l'emploi de mèches volumineuses enduites de quelque pommade calmante ou légèrement caustique, les lotions avec une solution de nitrate d'argent ou de sublimé, et d'autres moyens usités également contre le prurit vulvaire.

ARTICLE XXV.

DES HYPERESTHÉSIES DONT LE SIÉGE ANATOMIQUE N'EST PAS EXACTEMENT DÉTERMINÉ.

DE LA MIGRAINE.

1892. *Bibliographie*. — Reil. *De hemicrania sic dicta vera.* Halle, 1791.

Müller. *Praktische Bemerk. über die Kur des halbseitigen Kopfschmerzes.* Francfort, 1813.

Bittner. *Tractatus de cephalalgia*. Viennæ, 1825.

Piorry. *Mémoire sur la migraine*, impr. à la suite du *Procédé opératoire pour la percussion*. Paris, 1831, in-8, et *Traité de méd. prat.*, t. VIII, p. 75.

J.-P. Pelletan. *Coup d'œil sur la migraine et ses divers traitemens.* Paris, 1832, in-8.

Weatherhead. *A treatise on the headaches, their various causes, their prevention and cure.* Londres, 1835, in-8.

H. Labarraque. *Essai sur la céphalalgie et la migraine*. Thèse Paris, 1837, in-4.

WILKINSON-KING. *On the seat of headache* (*London med. Gaz.* décembre 1844, p. 412).

E.-H. SIEVEKING. *On chronic and periodical headache* (*London med. Times and Gazette*, 1854, 2e série, t. IX, p. 156).

1893. *Définition.* — On désigne sous le nom de migraine (de *hémicrânie :* ἡμίσος, moitié et κράνιον crâne) une variété de céphalalgie remarquable : par son siége habituellement unilatéral, fixé à la région de l'orbite, du sourcil, de la tempe; par les différens phénomènes nerveux qui l'accompagnent, tels que vertiges, troubles de la vue, nausées et vomissemens ; par le retour du mal sous la forme d'accès d'une durée généralement assez courte ; enfin par l'intégrité des fonctions encéphaliques dans l'intervalle de ces accès (1).

Divisions. —Nous ne croyons pas devoir examiner les trop nombreuses espèces de migraine admises par les auteurs. A l'exemple de ce que nous avons fait pour les névroses exposées dans les articles précédens, nous nous bornerons à signaler : 1° une migraine *idiopathique*, dans laquelle une céphalalgie présentant les caractères ci-dessus est sinon le seul fait appréciable, du moins un phénomène isolé de toute connexion pathogénique avec d'autres conditions mobides ; 2° une migraine *sympathique*, dans laquelle on peut saisir une relation de cause à effet entre la souffrance de quelque viscère et la douleur de tête; 3° bien que la migraine *symptomatique*, c'est-à-dire liée à une lésion de l'encéphale, soit généralement considérée comme étrangère au domaine des névroses, nous en dirons cependant quelques mots, à l'occasion de l'étiologie et du diagnostic.

1894. *Symptômes.* — *a.* Assez souvent quelques *phénomènes précurseurs* avertissent les malades de l'invasion de l'accès douloureux. Celui-ci doit-il avoir lieu au moment du réveil ou peu de temps après, le sommeil est agité, interrompu, troublé par des rêves pénibles. Un grand nombre de sujets accusent un malaise vague, de légers frissons, une lassitude générale, une certaine inaptitude pour les travaux de l'esprit, des nausées ; de l'anorexie, ou bien au contraire une augmentation singulière de l'appétit. D'autres ont des sensations de fourmillement, de bourdonnement avec surdité, d'éblouissement et d'obscurcissement de la vue. M. Piorry insiste tout particulièrement sur les troubles sensoriels prodromiques que présente l'organe de la vision. « Au moment de l'accès,

(1) Il n'est peut-être pas inutile de rappeler que la migraine est seulement la plus fréquente et la plus remarquable parmi les douleurs de tête qu'on peut appeler *nerveuses ;* c'est ce qui conduit à la décrire comme en étant en quelque sorte le type. Mais il existe une foule d'autres *formes de céphalalgie*, auxquelles la dénomination de nerveuses peut être appliquée avec tout autant de justesse.

dit ce pathologiste, la vue est moins nette; on éprouve une sensation très analogue à l'éblouissement; il semblerait qu'un nuage se manifeste au centre de l'image qui se peint sur la rétine; peu à peu le point terni qu'on observait s'étend; bientôt, après une ou deux minutes, se dessine à l'entour de l'espace obscurci un arc de cercle lumineux, coloré chez quelques individus, mais pâle chez d'autres, disposé en zigzag, agité par une sorte d'oscillation continuelle. D'abord très petite, cette portion de cercle grandit en même temps que le point obscurci commence à s'éclairer, et se développant de plus en plus, scintillant continuellement, semblant se rapprocher successivement de la circonférence de l'iris, l'arc lumineux finit par disparaître lorsqu'il arrive à l'extrémité du champ de la vision. Que l'œil soit ouvert ou fermé, l'hallucination continue; mais elle se dessine mieux dans un demi-jour ou dans les ténèbres que dans une lumière vive. C'est presque toujours d'un seul côté qu'elle a lieu. » — Chez quelques sujets il y a des prodromes d'une apparence plus grave : embarras de la parole, engourdissement ou même paralysie passagère d'un membre.

b. La *douleur de tête* qui remplace ces divers phénomènes ou qui s'y ajoute, peut présenter suivant les individus de nombreuses différences, relativement à son siége, à son mode et à son intensité. Elle occupe le plus ordinairement le globe de l'œil, le sourcil, le front, la région temporale, quelquefois l'occiput; d'abord circonscrite à un petit espace, elle s'irradie aux parties voisines à mesure que l'accès marche, tout en restant *le plus souvent* limitée à l'un des côtés de la tête. Vague et assez légère au début, les malades la sentent qui devient par degrés plus fixe, plus intolérable; c'est alors qu'ils accusent les sensations les plus variées : douleur térébrante, contusive; piqûre, traction, compression ou disjonction douloureuse de la tête. Au fort du paroxysme, le bruit, la lumière, tout effort physique ou intellectuel sont insupportables; parfois la sensibilité du cuir chevelu est telle que le plus petit dérangement des cheveux exaspère la souffrance. On a vu même des mouvemens convulsifs se manifester soit dans la face soit dans les membres, dans les accès très aigus.

c. Quelques sujets, en même temps que cette céphalalgie, éprouvent ou continuent à éprouver diverses perturbations sensorielles analogues à celles que nous avons indiquées dans les prodromes : ils ont des hallucinations de la vue, de l'ouïe, etc. Mais un phénomène beaucoup plus fréquent, presque constant et le plus pénible de tous, est un malaise général, un état nauséeux comparable à celui qui caractérise le mal de mer; il aboutit souvent à des vomissemens glaireux ou alimentaires qui soulagent les malades et mettent un terme à l'accès.

d. Pas de chaleur fébrile; la circulation à peine influencée, sauf que souvent le pouls est faible, petit, serré, en même temps que la face pâle et contractée exprime la souffrance. D'autres fois au contraire le visage

est turgide, avec injection des conjonctives, aspect brillant des yeux, pouls plein, accéléré (*migraine pléthorique* de quelques auteurs).

e. Après avoir présenté pendant quelque temps une série d'accroissemens momentanés et des répits incomplets, l'accès se termine ; souvent alors le malade éprouve un grand besoin de sommeil, il s'endort, et au réveil il se trouve guéri, conservant à peine un peu de pesanteur de tête. On a vu aussi les accès s'arrêter après des phénomènes considérés comme critiques : sueurs, épistaxis, hémorrhagie menstruelle, larmoiement, écoulement de mucosités par la narine du côté affecté, etc.

1895. — *Marche*, *durée*, *terminaison.* — La marche de la migraine est essentiellement intermittente ; les accès douloureux reviennent en général d'une manière très irrégulière, une foule de causes occasionnelles pouvant en déterminer la réapparition. Quelquefois cependant ce retour est plus ou moins exactement périodique ; c'est ce qui a lieu, par exemple, pour certaines migraines qui se rattachent aux accidens névropathiques d'une menstruation difficile ; pour d'autres qui marquent le début d'un accès fébrile intermittent ; et même, en dehors de ces circonstances, dans certains faits bizarres et inexpliqués où l'on a observé un accès de migraine tous les quatre jours, tous les lundis, tous les matins à la même heure ! Junker parle d'une migraine qui revenait toutes les heures et durait un quart d'heure (*hemicrania horologica*). — La durée de chaque accès varie de quelques heures à deux ou trois jours ; mais elle dépasse rarement un nycthémère. Considéré dans son ensemble, le mal se prolonge le plus souvent pendant plusieurs années ; il va généralement croissant d'intensité pendant les premiers temps de son existence ; devenu *habituel*, il ne se modifie plus guère, ni quant à la violence de la douleur, ni même sous le rapport de son siége, de son caractère particulier ou des phénomènes qui l'accompagnent ; il finit par décroître avec l'âge, et persiste rarement pendant la vieillesse. — Inutile d'ajouter que la migraine ne se termine jamais d'une manière fâcheuse. Celle qui accompagne des lésions *intracrâniennes* peut être suivie d'autres manifestations plus graves, mais on comprend que la douleur n'a aucune part à leur production et que ce sont là autant d'effets de l'affection principale.

Quelques-unes des altérations locales qui appartiennent aux accès longtemps répétés de migraine méritent d'être mentionnées : tel est l'état des cheveux qui blanchissent prématurément, l'amaigrissement du muscle crotaphyte, une certaine altération des traits de la face consécutive à la contraction habituelle du visage sous l'influence de la douleur.

1896. *Étiologie.* — Parmi les *causes prédisposantes* de la migraine, il faut noter d'abord l'hérédité, soit que cette névrose elle-même se transmette par voie de génération (ce qui est assez fréquent), soit encore que les enfans naissent doués seulement d'une tendance aux névropathies de toute sorte. Le sexe féminin et le tempérament nerveux figurent

ici au même titre que dans l'histoire de tant d'autres hyperesthésies; nous n'y insisterons pas. Disons seulement que le tempérament sanguin et la disposition congestive ont été invoqués souvent comme cause de la variété de migraine dite *pléthorique*. Quant à l'âge auquel la migraine débute, il est à noter qu'on l'observe rarement chez les enfants, bien qu'il existe cependant des exemples de migraine chez des sujets âgés de sept ans et même plus jeunes encore; le plus fréquemment, c'est entre quinze et vingt ans que les premiers accès se montrent. Un assez grand nombre de migraines commencent chez les femmes à l'époque de la ménopause. Les professions qui assujettissent les individus à un genre de vie sédentaire et à une application soutenue des facultés intellectuelles constituent une prédisposition incontestable et trop connue pour que nous ayons besoin de nous y appesantir davantage.

Les causes *occasionnelles*, déterminant l'explosion des accès chez les individus prédisposés, et surtout chez ceux pour qui la migraine est devenue une sorte d'habitude pathologique, sont extrêmement nombreuses : la plus fréquente de toutes, sans contredit, est le mauvais état de l'estomac, tantôt surchargé d'alimens, tantôt resté trop longtemps vide, ou ayant reçu des alimens ou des boissons par lesquels certains sujets sont impressionnés d'une manière fâcheuse, sans qu'on puisse s'en rendre un compte satisfaisant. Les idiosyncrasies (c'est-à-dire les prédilections et les répugnances inexplicables) jouent ici un rôle important. Ajoutons que les troubles fonctionnels de la digestion qui accompagnent les lésions *organiques* de l'estomac donnent lieu à la migraine non moins fréquemment que la dyspepsie indépendante de toute altération de texture. De même, les maladies de l'appareil utéro-ovarien en sont accompagnées assez souvent, quoique dans une proportion beaucoup moindre que celles de l'estomac.

Les accès de migraine se manifestent en outre dans une foule de circonstances très différentes les unes des autres, mais qui toutes paraissent agir, soit en produisant une sorte de commotion subite de l'encéphale, soit par la fatigue qui suit tout excès d'activité fonctionnelle. C'est de la sorte que des chocs sur la tête, et, dans un autre ordre de faits, les émotions violentes, l'insomnie, un travail intellectuel excessif, les perceptions sensorielles trop vives ou trop multipliées, telles qu'un bruit monotone, une lumière éclatante, une odeur forte, deviennent des causes occasionnelles de migraine. Ici encore il faut faire la part des idiosyncrasies, c'est-à-dire de l'inconnu. M. Piorry a insisté particulièrement sur les cas où ce sont les impressions visuelles qui donnent lieu à la migraine, et surtout à cette variété de la maladie qu'il appelle *irisalgique*.

Si l'on admet une migraine *symptomatique*, il faut encore mentionner ici les lésions de l'encéphale qui peuvent donner lieu aux phénomènes habituels de cette névrose. Cela reviendrait à énumérer la plupart des

maladies chroniques de l'encéphale ou de ses enveloppes (y compris l'enveloppe osseuse); car il n'en est presque pas une seule qui ne *puisse* présenter ce double caractère d'être apyrétique, et de ne se révéler, au moins pendant une certaine période de son évolution, par aucun phénomène bien marqué, autre qu'une douleur de tête plus ou moins violente.

1897. *Physiologie pathologique.*— Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le siége anatomique de la migraine et sur l'interprétation physiologique des symptômes qui la constituent. On a tour à tour considéré l'encéphale, les nerfs de la tête, ceux de l'œil, de l'estomac, etc., comme les organes que la douleur occupe spécialement pendant les accès de cette névrose, ou du moins comme lui servant de foyer, de point de départ; et le grand nombre de sensations que l'on observe dans la migraine, leurs variations presque infinies chez les différens malades, expliquent sans difficulté ces dissidences. Nous ne croyons pas devoir exposer dans leurs détails les opinions qui se sont produites à cet égard, et qui sont plus ou moins admissibles au point de vue d'une physiologie éclairée; il nous a paru préférable de décrire provisoirement la migraine parmi les névroses de la sensibilité dont le siége anatomique reste à déterminer. Toutefois, la théorie la plus plausible nous semble être celle qui consiste à localiser cette hyperesthésie dans l'encéphale lui-même, à la considérer avec Romberg comme une *névralgie encéphalique.*

Ici se présente une première objection qu'il est facile d'écarter. On a dit et répété que par un contraste merveilleux, tandis que les nerfs sont doués d'une si vive sensibilité, le cerveau, point d'arrivée, réceptacle et résumé de ces mêmes nerfs, est complétement insensible. Mais cela n'est exact qu'autant qu'on entend parler des *hémisphères cérébraux ;* d'autres parties de l'encéphale sont au contraire sensibles et très sensibles (V. sur la sensibilité du bulbe rachidien, de la protubérance annulaire, des pédoncules cérébelleux inférieurs et supérieurs, des pédoncules cérébraux, etc., le *Traité de physiologie*, de M. Longet, t. II, p. 209 et suivantes).

Quand bien même, d'ailleurs, le cerveau sain ne serait nullement sensible, il ne s'ensuivrait pas qu'à l'état pathologique il ne pût le devenir; la même chose n'a-t-elle pas lieu pour les os et d'autres tissus encore? Puis, la douleur cruelle qui accompagne la méningite ou la méningo-encéphalite n'est elle pas une preuve directe de l'existence de cette sensibilité? On ne peut raisonnablement attribuer aux résultats des vivisections toute l'importance que certaines personnes leur accordent sans réserve; tourmenter, quelquefois même détruire l'organe des perceptions est et sera toujours un moyen très précaire pour explorer l'état des sensations. Au surplus, les physiologistes médecins sont loin de considérer les résultats de leurs expériences comme susceptibles d'une application immédiate à l'histoire des maladies; l'observation patholo-

gique est pour eux un moyen de plus, et non le moins utile, pour arriver à la connaissance des propriétés et des fonctions organiques. C'est ainsi que M. Longet (*ouvr. cit.*, t. II, p. 236, note), en signalant une *vive céphalalgie* parmi les symptômes qui accompagnent les altérations de la voûte à trois piliers et de la cloison transparente, s'exprime en ces termes : « Les vivisections ne permettaient guère de prévoir un pareil symptôme, puisque la section ou la dilacération de la voûte, chez les animaux, ne semble point occasionner de la douleur. Toutefois ces résultats, en apparence contradictoires, s'expliquent facilement quand on se rappelle qu'il est beaucoup de parties insensibles à l'état normal, dans lesquelles les maladies développent une extrême sensibilité. » De même, en discutant la question de savoir si les lobes cérébraux sont excitables et *sensibles*, le physiologiste dont nous citons l'opinion dit « qu'on tomberait dans une grave erreur si, généralisant cè que l'observation révèle, on en induisait que dans les lésions morbides de ces organes, chez l'homme, tout dût se passer nécessairement et toujours comme dans les expériences..... » (*Ibid.*, p. 239.)

Admettons donc pour un moment, puisque la physiologie n'y met point obstacle, admettons que la migraine est une névralgie cérébrale, et voyons si cette hypothèse permet de donner une explication satisfaisante des phénomènes de la maladie et jusqu'à quel point elle en éclaire l'étiologie.

a. Et d'abord, quant à la *symptomatologie*, le caractère profond de la douleur qui cadre mal avec l'idée d'une névralgie occupant seulement les nerfs superficiels du crâne et de la face ; ce fait que la douleur s'accompagne d'un trouble plus ou moins considérable, d'une inertie particulière à des fonctions encéphaliques ; cette autre circonstance que la douleur profonde tantôt existe seule et tantôt s'accompagne de quelque autre hyperesthésie ; que, suivant les individus, et quelquefois dans les différens accès chez le même malade, il s'y joint diverses perturbations sensorielles, ou que ces phénomènes concomitans font défaut ; tout cela ne se conçoit-il pas beaucoup mieux dans la supposition d'un mal affectant le cerveau lui-même que dans toute autre ? Ne semble-t-il pas naturel de diviser les symptômes de la migraine en deux séries, et de considérer les uns (céphalalgie proprement dite, perturbations intellectuelles, irritabilité morale dans certains cas) comme les signes *directs* de la souffrance encéphalique ; les autres (exaltation de la sensibilité dans le domaine de la cinquième paire, troubles de la vue, de l'ouïe et des autres sens, et même l'état gastrique nauséeux) comme les irradiations *sympathiques* de cette même affection centrale. C'est parce que tel est son siége, que la migraine, tout comme la céphalalgie liée à des lésions anatomiques positivement constatées, peut s'accompagner de symptômes très divers ayant pour caractéristique :

1° D'être multiples et disséminés dans un grand nombre d'organes

ou de régions entre lesquels les nerfs périphériques n'établissent aucune connexion apparente : où trouver par exemple, si ce n'est dans l'encéphale lui-même, la raison anatomique d'une sympathie qui s'établit entre la région temporale douloureuse et la rétine siége d'une sensation illusoire ?

2° D'être plus *vaguement* localisés et d'une durée plus éphémère que cela n'a lieu, en général, quand il s'agit de la souffrance propre de tel ou tel nerf. Nous rappellerons à ce propos les signes mal accusés de névralgie trifaciale, les troubles fugaces de la vue, etc.

b. La même donnée, appliquée à l'*étiologie* de la maladie, nous semble propre à faire concevoir jusqu'à un certain point le mode de production de cette hyperesthésie. Ainsi que nous l'avons dit, la migraine, imitant en cela toutes les autres affections du même genre, peut se présenter à l'état de névrose symptomatique, sympathique, idiopathique. Un mot sur chacune de ces espèces particulières : 1° Il est des altérations anatomiques de l'encéphale ou de ses enveloppes qui ne donnent lieu à aucune douleur, c'est là un fait incontestable ; d'autres se révèlent par des maux de tête sourds, continus, avec élancemens profonds ; d'autres enfin s'accompagnent d'une céphalalgie entièrement semblable à la migraine. Manifestation intermittente d'une affection continue, épiphénomène exagéré et comme individualisé d'une lésion souvent latente, cette *migraine symptomatique* peut être rejetée du nombre des névroses ou y être admise, au même titre que l'épilepsie qui se rattache à une exostose du crâne ou que les névralgies liées à la présence d'une tumeur.

2° La migraine *sympathique*, avons-nous dit, est celle qui dérive de l'affection de quelque organe plus ou moins éloigné de la cavité encéphalique. Parmi les foyers les plus ordinaires de cette sorte d'irradiation, on doit noter l'estomac, suivant d'autres la rétine ; mais trop d'organes peuvent jouer le même rôle pour qu'on puisse, avec certains pathologistes, faire entrer le point de départ gastrique ou oculaire dans la définition même de la maladie ; tout au plus il y a-t-il là de quoi établir des variétés utiles à connaître en pratique. Quelle que soit la source d'où la douleur de tête tire son origine, il y a au sujet de la migraine sympathique, comme pour tant d'autres névroses sympathiques, un fait important à signaler : c'est que trop souvent on commet l'erreur de prendre pour le foyer primitif des symptômes nerveux tel ou tel organe qui est seulement le siége de l'un des symptômes de la maladie : combien de prétendues épilepsies *périphériques* ne sont autre chose que des épilepsies accompagnées de quelque phénomène insolite que le malade *perçoit à l'extrémité des nerfs sensitifs!* Dans le nombre on en trouve même qui se rattachent à des tumeurs intracrâniennes. Et, pour revenir à l'affection qui nous occupe, si dans l'exemple de la migraine *gastrique* vraie des auteurs, dans celle que M. Piorry appelle *irisalgique*, il y a

primitivement affection des nerfs de l'estomac ou de l'œil, reconnaissons aussi que la souffrance de ces parties est, dans beaucoup d'autres cas, simplement consécutive, qu'elle est seulement le retentissement d'un état des centres nerveux dont la douleur hémicrânienne est le symptôme plus direct. En d'autres termes, au lieu de subir l'influence de ces organes, bien souvent le cerveau leur fait sentir la sienne, et ce qu'on prend pour le point de départ de la souffrance, est en réalité le point d'arrivée.

Il y a plus : tel état d'un organe éloigné pourra avoir déterminé sympathiquement la migraine, sans que pour cela il faille admettre que c'est la migraine elle-même qui des nerfs périphériques s'est propagée jusqu'à l'encéphale. Prenons quelques exemples : le mauvais état des voies digestives, cause si fréquente de cette céphalalgie, peut exister sans douleur, sans nausées, ni vomissemens; l'accès éclate, et ces mêmes phénomènes se montrent, comme autant de symptômes dérivant directement de la souffrance intracrânienne, et nullement comme phénomènes directs de l'état morbide des voies digestives. Autre exemple : il est certain que la fatigue de la vue engendre quelquefois la migraine; mais l'espèce d'hallucination visuelle que M. Piorry désigne sous le nom d'*irisalgie* peut bien n'être rien de plus que l'un des symptômes de l'accès. Enfin, lorsqu'un bruit intense et prolongé y donne lieu, est-ce qu'on songerait à considérer le bourdonnement d'oreille, dont la céphalalgie est accompagnée, comme une continuation de ce bruit et comme le commencement de cette douleur? On voit tout de suite ce que de semblables explications ont de forcé, pour ne pas dire plus.

Vainement objectera-t-on que dans certains cas, ces symptômes que nous regardons comme *irradiés* (nausées, photopsie, bourdonnemens d'oreille, etc.), précèdent l'apparition de la douleur ; cette application du *post hoc*, *ergo propter hoc* n'est que spécieuse; et l'étude des affections dites matérielles du cerveau est là pour prouver que les modifications pathologiques de cet organe peuvent se traduire par des phénomènes de ce genre dès avant la manifestation d'aucune douleur, ou même sans que dans tout le cours de la maladie il survienne de céphalalgie notable. On n'est même nullement embarrassé pour trouver l'explication physiologique de cette apparente anomalie dans l'extrême complexité de l'encéphale, organe composé de plusieurs centres d'action, dont plusieurs président à tout autres fonctions qu'à la sensibilité proprement dite.

Deux points ressortent clairement de cette discussion : 1° le lieu d'origine de la migraine sympathique n'est pas toujours dans l'organe même qui, pendant les accès de cette névrose, présente les troubles fonctionnels les plus apparens; 2° les symptômes considérés comme la preuve de l'irradiation *vers* le cerveau ne sont le plus souvent que les symptômes éloignés de la souffrance de la tête.

c. Il suit de là que bon nombre de prétendues migraines sympathiques rentrent dans celles que l'on désigne sous le nom d'*idiopathiques*. Ce nom sert à la fois à préciser le siége primitif de l'affection dans l'encéphale et à constater l'ignorance où nous sommes sur la cause prochaine de sa production. Nous faisons grâce au lecteur des hypothèses plus ou moins ingénieuses par lesquelles on a cherché à en rendre compte, en se fondant principalement sur des modifications probables de la circulation intracrânienne. La difficulté subsiste tout entière, et nous savons qu'elle est la même pour toutes les autres affections douloureuses. Résignons-nous à l'ignorer, au moins provisoirement, et sans nier qu'il puisse y avoir tantôt pléthore, tantôt anémie cérébrale; prenons note de cette diversité même des conditions organiques, produisant un effet semblable, comme d'une preuve de plus en faveur de la nature névralgique de la migraine.

1898. Le *diagnostic* de la migraine ne présente pas de sérieuses difficultés. La *céphalalgie ordinaire* (telle qu'on l'observe à la suite d'un refroidissement, au début et dans le cours des maladies aiguës, etc.) en diffère par un grand nombre de signes que le récit du malade fait suffisamment connaître, et dans la plupart des cas la distinction en elle-même a peu d'importance. — L'hyperesthésie de la face et du crâne, que l'on remarque pendant certains accès de migraine, pourrait être prise pour une névralgie *fixe* de la cinquième paire; mais en considérant, d'une part, que cette hyperesthésie est en général médiocrement intense, que la plupart des symptômes ordinaires de la prosopalgie font défaut, en notant surtout le rétablissement complet de la sensibilité normale pendant les intervalles quelquefois fort longs des accès douloureux, on évitera aisément toute méprise de ce genre. — Quant à la migraine *symptomatique* de diverses lésions cérébrales, son diagnostic consiste précisément à reconnaître, non l'hyperesthésie céphalique elle-même, mais ce qu'il peut y avoir d'étranger à une simple névrose dans les phénomènes qu'elle présente. C'est seulement dans quelques faits exceptionnels qu'une douleur de tête exacerbante se présente comme l'unique symptôme des affections dites matérielles du cerveau : des troubles plus ou moins accusés de l'intelligence, de la motilité, manquent rarement de se produire en même temps que la céphalalgie, ou de venir assez promptement s'y joindre.

Le *pronostic* de la migraine n'a aucune gravité au point de vue de la terminaison. — Les moyens de *traitement* doivent être distingués en ceux qui s'adressent à la maladie considérée dans son ensemble, et en ceux qu'on emploie pour combattre l'accès douloureux. Une bonne hygiène, telle est la prescription la plus essentielle contre la migraine idiopathique et sympathique; c'est aussi la plus difficile à exécuter. Il va sans dire que l'on remédiera suivant les indications à l'état chlorotique, pléthorique, dyspeptique. Y a-t-il périodicité régulière, on mettra en

usage la quinine. — Quant à l'accès, on essaye de le prévenir, de l'arrêter, ou tout au moins d'en rendre la durée plus courte ou l'intensité moins grande à l'aide des moyens les plus variés : narcotiques (morphine, belladone, jusquiame, datura, aconit), antispasmodiques (castoréum, cyanure de potassium), anesthésiques (chloroforme), réfrigérans (eau froide, eau vinaigrée, éther appliqué sur les régions douloureuses), stimulans (acétate d'ammoniaque, café, infusions aromatiques diverses), aimant, électricité, enfin prétendus spécifiques dont l'énumération nous entraînerait beaucoup trop loin. N'étant guidé par aucune indication positive, on ne peut employer ces moyens qu'au hasard, en tâtonnant, et pour quelques succès, combien on compte d'échecs! Les moins inefficaces parmi ces remèdes n'ont de chance d'agir favorablement que lorsqu'on les emploie au début de l'accès. Disons encore que l'instinct des malades leur fait généralement découvrir quelque moyen de soulagement, pour peu que la migraine leur soit devenue familière, et qu'à moins d'une grande violence de l'accès, qui les oblige à rechercher la solitude, le silence et l'obscurité, on les voit le plus souvent vaquer à leurs occupations habituelles.

ARTICLE XXVI.

DU VERTIGE (1).

1899. *Bibliographie.* — BOERHAVE. *De morbis nervorum* (ed. van Eems). Venetiis, 1762, in-4, p. 232.

G.-G. PLOUQUET. *Dissert. de vertigine.* Tubing., 1783.

M. HERZ. *Versuch über d. Schwindel.* Berlin, 1786, et *Hufeland's Journal.* Bd. III, St. 3, p. 389.

PURKINJE, in *Med. Jahrb. d. Œsterr.* St. Bd. VI, et *Rust's Magazin.* Bd. XX, H. I, p. 58; Bd. XXIII. p. 384.

TROUSSEAU. *Du vertige* a stomacho læso (*Leçon clinique. Gaz. des hôpitaux*, 1856, p. 189).

MAX SIMON. *Du vertige nerveux* (*Mém. de l'Académie de médecine*, t. XXI, 1858, in-4).

L. BLONDEAU. *Du vertige goutteux* (*Arch. gén. de méd.*, juin 1857, p. 677). *Du vertige stomacal* (*Ibid.*, septembre 1858, p. 256).

Voy. pour plus de détails la bibliographie de l'article *Vertige* dans *Allg. Pathologie* de K.-W. STARK. Leipzig, 1838, in-8, p. 1325.

(1) Nous ne nous dissimulons pas les objections que peut soulever l'admission du vertige au nombre des hyperesthésies et la place accordée à ce phénomène à côté de la migraine ; mais nous eussions été embarrassé pour le faire rentrer d'après des raisons plus solides, dans une autre partie de notre cadre, la nature du vertige étant encore fort mal connue.

1900. *Définition.* Vertige (*vertigo*, de *vertere*, tourner) a pour synonyme δῖνος, tourbillon, σκότος, ténèbres, scotodinie, etc. On peut, avec P. Frank, définir le vertige, si tant est qu'il ait besoin d'être défini, « un tournoiement illusoire, pénible et subit, qui semble entraîner la personne elle-même et les corps extérieurs, qu'ils soient en repos ou animés de leurs mouvemens ordinaires, et où le corps chancelle et est près de tomber. »

Divisions. — Le vertige s'observe comme *symptôme* d'un grand nombre de lésions cérébrales ; mais il peut aussi se produire *sympathiquement* et même *idiopathiquement*. De là trois espèces de vertiges, que l'on distingue un peu arbitrairement, il faut l'avouer, beaucoup moins d'après les symptômes qui les caractérisent, car ils sont sensiblement les mêmes, que d'après leur cause connue ou supposée. C'est également au point de vue étiologique seul que certains auteurs se sont placés pour admettre, parmi les genres symptomatique et sympathique, un grand nombre de subdivisions, et qu'ils ont considéré, comme autant d'espèces différentes, le vertige pléthorique et anémique, le vertige goutteux, le vertige stomacal, etc.

1901. *Symptômes.* — Les malades sont pris soudainement d'un sentiment étrange : il leur semble voir les objets qui les entourent emportés dans un mouvement rotatoire (*vertigo gyrosa*), quelquefois tellement rapide que leurs formes s'effacent et que leurs couleurs se confondent en une sorte de brouillard (*vertigo tenebricosa*) : d'autres voient les objets monter et descendre alternativement (*nutatio*) ; ils se sentent eux-mêmes entraînés dans ce mouvement; ils chancellent et tombent quelquefois (*vertigo caduca*), s'ils ne se hâtent de chercher un appui. Certains sujets éprouvent les phénomènes du vertige étant couchés, même lorsqu'ils ont les yeux fermés, même pendant leur sommeil (*vertigo nocturna*). Indépendamment de cette sensation de mouvement, il existe chez le vertigineux divers troubles des sens : bourdonnemens d'oreille, éblouissemens, hémiopie, diplopie ; la face est pâle ou injectée ; il y a quelquefois des nausées, et le vomissement qui survient met en général un terme à ces symptômes pénibles. Chez d'autres, il se produit une syncope, un trouble momentané de l'intelligence, peut-être plus encore sous l'influence de la frayeur que du vertige lui-même.

Sous le nom de vertige *dyspeptique*, M. Trousseau a décrit les phénomènes suivans :

« Le malade reste-t-il dans l'immobilité, il n'éprouve rien ; mais veut-il regarder au-dessus de lui, aussitôt tous les objets semblent tourner, et à ce moment même il survient des maux de cœur. Il n'a alors qu'à incliner la tête en bas, à fermer les yeux, à rester immobile pendant une minute, et tout disparaît. S'agite-t-il brusquement pour regarder ce qui se passe derrière lui, le vertige, les maux de cœur et les vomissemens apparaissent. Est-il couché, a-t-il un sommeil agité,

un rêve pénible qui lui fasse faire de rapides mouvemens, le lit tournera de haut en bas dans le sens vertical, et le malade, comme à la broche, croira décrire un cercle rotatoire. Passe-t-il dans une rue dans laquelle se trouve un mur grillagé, une longue file de barreaux ; entre-t-il dans une antichambre aux tentures barriolées de lignes verticales un peu miroitantes ; ses yeux viennent-ils à se fixer sur des étoffes glacées, enluminées de couleurs vives et représentant des groupes de fleurs très voyantes, les nausées et les accès vertigineux manqueront rarement. Le malade se baisse-t-il en ployant son corps, rien de semblable ne se manifeste, alors même que la face se serait injectée et que les veines du front seraient devenues fort saillantes ; mais vient-il à se relever et à regarder en haut, le vertige apparaît presque infailliblement. Le mal de cœur, dans tous les cas que je viens de citer, est intolérable ; il ressemble au mal de mer, ou plutôt à l'incertitude nauséeuse qui précède le mal de mer. » (*Archives de médecine*, mai 1858, p. 250.)

Les détails de cette description, d'ailleurs si vive et si pittoresque, ne nous paraissent pas suffire pour caractériser une variété dyspeptique du vertige ; il n'en est aucun, sans excepter l'effet de l'abaissement ou de l'extension de la tête, qui ne se retrouve dans les autres variétés, ou même dans le vertige que chacun peut produire en exécutant pendant quelque temps un mouvement de rotation sur soi-même.

La *marche* des accidens vertigineux est extrêmement variable : phénomène en général passager, et dont la *durée* ne dépasse guère une ou plusieurs minutes, le vertige peut, suivant les causes qui le provoquent, revenir à des intervalles très rapprochés et se reproduire après avoir cessé pendant plusieurs mois ou plusieurs années. Une intermittence régulière ne s'observe que très rarement, à moins d'une cause revenant elle-même périodiquement, comme certaines fièvres paludéennes, les époques menstruelles, etc. Quant aux *terminaisons*, nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit dans l'exposé des symptômes ; à peine est-il nécessaire de faire remarquer que lorsqu'un malade, après avoir éprouvé des vertiges, vient à présenter d'autres perturbations fonctionnelles plus graves, telles que coma, paralysie, etc., il y a là une simple succession de phénomènes provenant d'une même cause, mais nullement une terminaison du vertige par une autre maladie.

1902. *Étiologie.* — Laissant de côté le vertige symptomatique d'une lésion du crâne et de l'encéphale, et renvoyant d'ailleurs à l'étiologie générale des névroses, nous nous bornerons à quelques brèves indications sur les causes de l'accident qui nous occupe. On regarde comme prédisposées au vertige, d'une part, les personnes douées de ce qu'on appelle le tempérament apoplectique ; d'autre part, les sujets grêles nerveux, irritables. — Avec ou sans le concours d'une prédisposition apparente, le vertige peut être produit en quelque sorte à volonté, chez des individus bien portants, par l'action de tourner sur soi-même plu-

sieurs fois de suite, de fixer les yeux sur un objet animé d'un mouvement rotatoire, ou lorsque d'un lieu élevé on regarde en bas, lorsqu'on relève brusquement la tête après l'avoir tenue longtemps penchée. Certains sujets sont pris de vertige quand ils regardent en l'air pour voir le sommet d'un monument très élevé; chez d'autres le même effet est produit par la vue d'une vaste étendue, d'un champ couvert de neige, de la mer; d'autres encore l'éprouvent à l'occasion de quelque impression sensorielle très forte : bruit intense, couleurs vives, odeurs pénétrantes; il suffit à quelques-uns de se rappeler le voisinage d'un précipice, ou même de se l'imaginer pour être pris de vertige. Mais le plus souvent cet accident se rattache à quelque état morbide : congestions céphaliques chez les femmes affectées d'aménorrhées ou de dysménorrhée; anémie posthémorrhagique ou spontanée; dyspepsie; état nerveux, quelle qu'en soit la cause (excès vénériens, spermatorrhée, vers intestinaux); hystérie; les attaques épileptiques sont souvent précédées de simples vertiges sans perte de connaissance; on en observe également qui annoncent la manifestation prochaine d'un accès de goutte, ou d'une maladie aiguë, d'une fièvre exanthématique, d'une phlegmasie viscérale, etc. Tout le monde sait que l'alcool, l'opium, les solanées et d'autres substances toxiques, donnent lieu à des vertiges. — L'intensité du vertige peut être exagérée et ses retours provoqués par les mêmes causes qui y donnent lieu à l'état de santé; mais de plus, chez les malades névropathiques, la liste des causes occasionnelles se trouve encore grossie d'une foule d'idiosyncrasies bizarres. « Je connais, dit Sauvages, une personne hystérique qui craint de tomber et qui est attaquée de vertige, dès qu'elle entre dans une église où il n'y a personne, mais qui y va hardiment quand il y a beaucoup de monde. » — On pourrait sans peine, mais aussi sans utilité, multiplier les exemplles de ce genre.

Des lésions diverses de l'encéphale ou de ses enveloppes peuvent s'accompagner de vertige : c'est le symptôme banal des maladies encéphaliques, dans lesquelles, selon la remarque de Boerhaave, il est le premier à se montrer, comme il est le dernier à disparaître, quand ces maladies (traumatisme, congestion, inflammation) se terminent par le retour à la santé.

1903. *Physiologie pathologique.* — *a.* Le vertige, malgré les hypothèses ingénieuses par lesquelles on a cherché à s'en rendre compte, reste une énigme inexpliquée. C'est certainement à tort que l'on a cherché dans les impressions visuelles la cause prochaine de ce phénomène à la fois si singulier et si fréquent : les aveugles ne sont pas à l'abri du vertige et nous avons déjà dit que le sommeil n'en préserve pas. Le rôle exclusif attribué par d'autres à la surexcitation du sensorium par des impressions trop fortes n'est rien moins qu'admissible. A-t-on été plus heureux en imaginant que la cause productrice du vertige résidait dans le cervelet? Les quelques vivisections et les rares autopsies que l'on cite

à l'appui de cette supposition paraissent tout à fait insuffisants pour la justifier. Nous en dirons autant de la prétendue cessation de la synergie entre le cerveau et le cervelet ou entre les deux lobes de ce dernier organe. L'expérimentation sur les animaux est, on en conviendra, un moyen peu propre à éclairer une question dans laquelle le fait de la *sensation* est un élément si important. Les observations faites par quelques auteurs sur eux-mêmes sont également restées stériles, et les recherches de Müller et de Purkinje, si elles font voir la relation entre le vertige et les mouvements volontaires de rotation, nous laissent dans le doute au sujet du phénomène qui intéresse le plus directement le médecin, à savoir du vertige qui survient en l'absence de toute locomotion et par une action spontanée du système nerveux. Enfin, quant aux lésions pathologiques de l'encéphale, leur analyse sous le rapport du siége et de la nature a fourni jusqu'à présent des argumens en faveur de toutes les hypothèses, et par conséquent n'en a confirmé aucune. Peut-être ce défaut de concordance entre le siége des lésions intracrâniennes et le vertige qui en révèle si souvent la présence, pourrait-il s'expliquer par l'existence, à titre de complication, d'une autre condition anatomique, adventice, jusqu'à un certain point indépendante et pouvant se surajouter à des altérations qui occupent les points les plus différens de l'encéphale. Nous voulons parler de l'hypérémie ou de l'anémie des vaisseaux cérébraux sur lesquels l'attention ne paraît pas avoir été suffisamment fixée : le cours du sang dans l'encéphale relevant des nerfs sympathiques vaso-moteurs n'est pas toujours si étroitement subordonné à l'état de ce dernier organe qu'il ne puisse se modifier avec une apparence de caprice au gré d'une foule de causes intercurrentes et temporaires. Un changement dans la circulation intracrânienne, voilà peut-être le lien commun du vertige dit nerveux ou sympathique et du vertige symptomatique ; de celui qu'on attribue à la pléthore et de celui dont on accuse l'anémie générale. Ce changement est-il toujours de même nature ? Est-ce à la pléthore, est-ce à l'anémie encéphalique qu'il faudrait constamment rapporter la production du vertige ? Nous ne tenterons pas de résoudre une pareille question, mais il peut n'être pas inutile de faire observer en passant que l'état *variable* de la face, tantôt injectée, tantôt très pâle, ne suffit pas pour faire rejeter de prime abord l'idée d'une modification *identique* dans la circulation intracrânienne ; en effet le cours du sang au dedans de la cavité encéphalique est loin d'être toujours fidèlement représenté par ce qui se voit hors du crâne et particulièrement à la face. — Quoi qu'il en soit, si l'on veut aller plus loin et se demander dans quelle partie de l'encéphale se passent les phénomènes de congestion ou d'anémie, cause supposée du vertige, peut-être ne sera-il pas déraisonnable d'établir un rapprochement entre les symptômes vertigineux et les accidens qui, d'après ce qu'on sait de la physiologie du cerveau, résultent d'une lésion de l'isthme de l'encéphale,

notamment des pédoncules cérébraux et des tubercules quadrijumeaux. Qu'on veuille bien se rappeler que la tendance à tourner sur soi-même et les sensations subjectives du côté de la vue, sont les caractères principaux du vertige, et que les lésions dont il s'agit ont justement pour effet de produire des phénomènes analogues.

b. L'obscurité qui couvre la physiologie pathologique du vertige, rend raison de l'embarras où se sont trouvés les nosologistes quand il s'est agi de classer ce phénomène morbide. Les uns l'ont considéré comme une *vésanie*, ce qui est inacceptable, car les vertigineux ont parfaitement conscience de l'erreur de leurs sens; les autres lui ont assigné une place parmi les *hallucinations* sans délire. On ne voit pas trop quelle objection peut être adressée à cette dernière manière de voir, et Romberg qui la critique, paraît lui-même l'adopter, lorsqu'il décrit le vertige comme une *hyperesthésie des nerfs affectés à la sensibilité musculaire, hyperesthésie occupant la portion centrale qui correspond à ces nerfs.* Qu'est-ce en effet qu'une pareille hyperesthésie, sinon une vraie hallucination ?

1904. *Diagnostic.* — La sensation de vertige est tellement particulière, que le diagnostic se trouve établi quand le malade a rendu compte de ce qu'il éprouve. — On évitera assez facilement l'erreur qui consiste à prendre pour un simple vertige, l'*absence* épileptique, toujours reconnaissable à une perte de connaissance complète, quelque fugace qu'elle soit. Mais un examen attentif pourra seul mettre à même d'apprécier si le vertige est symptomatique de quelque lésion encéphalique, ou s'il se rattache à un état de pléthore ou d'anémie, à quelque affection viscérale.

Ainsi, par exemple, M. Blondeau se fonde sur les particularités suivantes, pour établir le diagnostic du *vertige stomacal* (déjà décrit par Galien d'après Archigène) : existence de divers troubles apparens et quelquefois très difficiles à saisir et pour ainsi dire latens des fonctions digestives; influence que dans le cours même de la dyspepsie, l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac exerce sur la production du vertige : s'agit-il d'un vertige par vacuité de l'estomac (*ab inedia*), l'ingestion d'une petite quantité de bouillon, de vin, etc., apaise le symptôme nerveux ; celui-ci rentre-t-il dans la classe des vertiges *a crapula* ou *ab ingluvie*, les alimens l'augmentent au lieu de le diminuer; dans les deux cas, la position déclive de la tête ne provoque pas le retour des accidens, ainsi que cela a lieu par le vertige pléthorique (signe d'une valeur douteuse) ; enfin, l'efficacité d'un traitement dirigé contre la seule dyspepsie viendrait encore confirmer l'origine gastrique du vertige.

Pronostic et traitement. — Sans gravité par lui-même, constituant tout au plus un symptôme pénible et gênant, le vertige n'a d'autre danger que celui de la maladie à laquelle il se rattache, soit comme symptôme, soit comme épiphénomène.

Il n'est pas d'accident nerveux, dit M. Trousseau, qui soit en gé-

néral plus piteusement traité que celui qui nous occupe. En effet, le médecin, partageant les craintes mal fondées du malade, a trop de tendance à voir dans tout vertige le signe de quelque grave lésion encéphalique, qu'il cherche à prévenir ou à combattre par un traitement antiphlogistique, dont l'indication n'existe pas. Les moyens devront varier surtout suivant la cause qui produit le vertige : c'est ainsi que tantôt les émissions sanguines, tantôt les toniques donnent des résultats avantageux ; qu'il faut accorder une grande attention à l'état des voies digestives quand leurs fonctions sont dérangées (alcalins, amers, astringens, etc.) ; qu'il convient de faire éviter au malade toutes les causes ordinaires ou idiosyncrasiques qui provoquent le retour des accidens. Quant aux médicamens dits antispasmodiques, ils n'ont guère d'efficacité pour combattre le vertige, et ce sont les névroses accompagnées de ce symptôme plutôt que ce symptôme lui-même qui fournissent quelquefois l'indication d'employer les remèdes de ce genre.

ARTICLE XXVII.

DE L'IRRITATION SPINALE.

1905. *Bibliographie.* — J. FRANK. *Praxeos medicinæ univ.* P. II, vol. I, sect. I, p. 37.

S. STIEBEL. *Kleine Beiträge z. Heilwissenschaft.* Francfort, 1823, in-8, et *Rust's Magazin.* Bd. XVI, 1824.

ALLAN. *Glasg. med. Journal*, 1828. — BROWN. *On irritation of the spinal nerves* (*Glasg. med. Journal*, may 1828).

DARWALL. *On some forms of cerebral and spinal irritation* (*Midland med. Reporter*, may 1829).

PLAYER. *On irritation of the spinal nerves* (*Quarterly Journal of med. sciences*, 1821).

J. HINTERBERGER. *Beiträge z. d. Rückgrathskrankh.* (*Salzb. med. chir. Zeitung*, 1828. Bd. III, p. 27), *Abhandl. über d. Entzünd. d. Rückenmarks*, etc. Linz. 1831, in-8.

J. PRIDGIN TEALE. *A treatise on neuralg. diseases depend. upon irritation of the spinal marrow*, etc. Londres, 1829, in-8.

TATE. *A treatise on hysteria.* Londres, 1830, in-8.

J. PARRISH. *Remarks on spinal irritation* (*Americ. Journal of the med. sciences*, 1832, et *Arch. gén. de méd.*, 1832, t. I, p. 388).

WILLIAM and DANIEL GRIFFIN. *Observ. on functional affection of the spinal cord.* Lond. 1834, in-8.

ENZ. *Beob. üb. mehrere d. symptomat. Krankeitsformen*, etc. (*Rust's Magazin.* 1834, Bd. 41, p. 195, Bd. 44, p. 43).

J. MARSHALL. *Pract. observ. on diseases occasioned by spinal irritation.* Lond. 1835, in-8.

CRUVEILHIER. *Du point dorsal et de sa valeur thérapeutique.* (*Bulletin de thérap.* 1837, t. XII, p. 388).

OLLIVIER (d'Angers). *De la moelle épinière et de ses maladies*, 3 édition. Paris, 1838, t. II, p. 209. Appendice.

J.-H. ALBERS. *Die Reizung d. Rückenmarkes* (*Hannov. Annalen*, Bd. III. Heft. 1).

STILLING. *Unters. über die Spinal-Irritation.* Leipzig, 1840, in-8.

GROSSHEIM. *Med. Zeit. v. d. Verein f. Heilk. in Preussen*, 1840, n° 23.

HIRSCH. *Beiträge z. Erkenntn. u. Heil. d. Spinalneurosen*, Kœnigsb. 1843, in-8.

TÜRCK. *Abhandl. üb. Spinal-Irritation.* Vienne, 1843, in-8.

EISENMANN. *Zur Spinal-Irritation. Neue Med. chir. Zeit.* 1844, I.

MAYER. *Ueber d. Unzulässigkeit d. Spinal-Irrit. als besond. Krankheit. Mainz.* 1849, in-8.

G. PATON. *On the nature and treatment of spinal affections. Edinb. med. and surg. Journal.* april 1850.

1906. *Synonymie.* — Irritation de la moelle, spino-névralgie, irritation des nerfs rachidiens, névralgie des nerfs spinaux.

Définition. — Pour les pathologistes qui la décrivent comme une maladie distincte, l'irritation spinale est caractérisée par la réunion des symptômes suivans : douleur perçue le long du rachis, provoquée surtout par la pression sur les apophyses épineuses, présentant des irradiations très variées, accompagnée de troubles fonctionnels multiples et remarquablement mobiles, et presque constamment de perte des forces et d'amaigrissement.

Symptômes. — *a.* La *douleur* rachidienne est le symptôme dominant et caractéristique. On a prétendu cependant qu'elle pouvait manquer, alors que l'ensemble de tous les autres signes atteste l'existence d'une affection identique à celle où cette douleur se rencontre habituellement ; mais l'appréciation de semblables faits a toujours quelque chose d'arbitraire. La douleur peut être spontanée ou provoquée.

1° La douleur *spontanée* change facilement de place; elle est rarement intense : c'est le plus souvent un vague malaise ressenti dans un point limité du rachis; ailleurs la douleur spontanée est nulle, et le malade est tout surpris de la sensibilité quelquefois excessive réveillée par l'exploration du rachis.

2° La douleur *provoquée* résulte soit de la pression, soit de l'application de la chaleur; aussi a-t-on conseillé, comme moyen de diagnostic, de promener sur la région vertébrale une éponge imbibée d'eau chaude, ou de plonger le malade dans un bain chaud; mais la pression avec l'extrémité du doigt est un procédé tout aussi sûr et beaucoup plus simple. Il suffit quelquefois, pour produire de la douleur, d'appuyer

très légèrement le doigt, ou même c'est assez d'un simple attouchement; certains malades supportent difficilement le contact des vêtemens, ne peuvent rester couchés sur le dos ou s'appuyer contre le dossier d'un siége. C'est toujours au niveau des apophyses épineuses que la douleur à la pression est la plus vive; très souvent même on n'en trouve aucune trace sur les parties latérales; ou bien, très forte sur les apophyses, elle existe encore, mais à un degré beaucoup moindre, des deux côtés de la colonne épinière. Cette douleur peut se rencontrer dans tous les points indistinctement de la longueur du rachis; quelques observateurs l'ont constatée plus souvent dans la région dorsale; d'autres, avec une égale fréquence, dans les portions cervicale et lombaire. Elle se fait habituellement sentir au niveau de plusieurs vertèbres à la fois, mais le nombre des vertèbres douloureuses est extrêmement variable; de plus, entre deux apophyses où la pression éveille une vive souffrance, on en trouve parfois plusieurs absolument indolentes. Il peut même y avoir une série de points douloureux dans des régions fort éloignées les unes des autres. Enfin, il n'est pas rare de voir la douleur changer de place d'un jour à l'autre, ou disparaître pour revenir au bout de peu de temps. — Son *caractère* n'est pas non plus constamment le même : tantôt c'est une sensation de contusion, d'excoriation, de brûlure, de froid; tantôt une sorte de choc électrique; le plus souvent il semble aux malades que l'on presse sur une plaie récente.

b. Outre la douleur locale, produite dans le point comprimé, le mode d'exploration dont il s'agit détermine souvent instantanément des *irradiations* plus ou moins lointaines, sous la forme de sensations pénibles ou provoque l'apparition des accidens nerveux auxquels les malades sont habituellement sujets : c'est une chaleur brûlante qui se répand tout le long du rachis; un frisson général ou partiel avec horripilation; une subite défaillance, de violentes palpitations. Le plus ordinairement tout se borne à un retentissement douloureux au-devant de la poitrine, ou à l'épigastre, ou dans le ventre, *suivant la hauteur* à laquelle la pression est pratiquée.

c. Lorsque la maladie est récente ou d'une faible intensité, on n'observe guère autre chose que ces symptômes rachialgiques. Mais, dans les cas plus sérieux et plus anciens, il se manifeste presque toujours en même temps des accidens nerveux et des troubles fonctionnels remarquables par les formes diverses qu'ils peuvent revêtir. Les auteurs qui ont écrit sur l'irritation spinale en ont indiqué un très grand nombre parmi lesquels nous signalerons spécialement : les névralgies des membres, du tronc, et même de la face, et, en particulier, des douleurs dans les orteils, dans le bout des doigts; — l'engourdissement des extrémités; — l'épigastralgie, qui est l'une des manifestations douloureuses les plus fréquentes; — gastralgie proprement dite; douleurs d'estomac, coliques, douleurs de reins, douleurs de vessie, dysurie, etc.;

— divers troubles des sens (amauroses passagères, cophose, etc.), au milieu desquels on observe l'intégrité constante des fonctions intellectuelles; — troubles fonctionnels parfois d'une intensité effrayante, telles que palpitations, battemens exagérés des grosses artères, et surtout de l'aorte ventrale; accès de dyspnée, toux nerveuse; dyspepsie sous toutes les formes; dérangemens de la menstruation; frissons intermittens, irréguliers, et parfois véritables accès de fièvre intermittente avec leurs trois stades successifs; — des *congestions* à forme à peu près constamment passive, qui se font tantôt sur la muqueuse conjonctivale, tantôt sur l'utérus ou les vaisseaux hémorrhoïdaux, et qui ont pour caractères d'être transitoires, de se dissiper facilement d'elles-mêmes, de se reproduire sans cause appréciable, parfois avec une sorte de régularité; — des *hémorrhagies* nasales; — des *flux* diarrhéiques ou leucorrhéiques, des sueurs très abondantes; — l'*œdème* des extrémités; le refroidissement des membres; un amaigrissement plus ou moins rapide; enfin un sentiment d'accablement souvent très accusé.

Nous avons abrégé ce catalogue; peu s'en faut que la pathologie n'y tienne tout entière. Plus tard nous aurons à examiner jusqu'à quel point les phénomènes presque innombrables imputés à l'*irritation spinale* ont une relation réelle avec la douleur rachidienne qui a valu à l'affection le nom qu'elle porte, et dans quelles limites l'analyse peut éclairer cette symptomatologie complexe. Qu'il nous suffise pour le moment d'en avoir donné un aperçu.

1907. *Marche*, *durée*, *terminaison*. — La *marche* de l'irritation spinale est essentiellement irrégulière; son invasion tantôt brusque, subite, succède immédiatement à l'action d'une cause énergique; tantôt, au contraire, lente, progressive, elle passe complétement inaperçue. On distingue au point de vue de la marche deux formes de la maladie, l'une *aiguë*, l'autre *chronique*. Dans la première, les accidens, de quelque façon qu'ils aient débuté, prennent rapidement une intensité plus ou moins grande, parfois extrême; la maladie est en apparence fort grave, et semble mettre la vie en danger; mais elle se termine le plus souvent par une résolution rapide. Il est important de noter que l'acuité n'implique pas nécessairement un haut degré de violence des symptômes, et qu'il est des cas où le mal se développe et se termine avec rapidité, bien que borné à un petit nombre de phénomènes assez légers. — C'est dans la forme *lente* que l'irrégularité de la marche se fait surtout remarquer. Que l'affection soit primitivement chronique ou qu'elle prenne cette allure après avoir passé par une période d'acuité, elle présente d'ordinaire des intermittences ou des rémissions parfois périodiques, mais qui le plus souvent sont tout à fait irrégulières, avec des intervalles tantôt très longs, tantôt fort courts; les exacerbations sont brusques, les améliorations subites. De là ces guérisons tellement promptes qu'elles

jettent les malades dans l'admiration, trop souvent aussi le médecin dans les plus grandes illusions thérapeutiques. Ces guérisons momentanées ne tardent pas le plus communément à être suivies de rechutes. — L'irrégularité qui s'observe dans la marche de la maladie, on la retrouve également dans le mode d'enchaînement et de succession des symptômes. A part la douleur rachidienne et ses irradiations, qui semblent constituer le fond persistant de l'affection, tous les autres phénomènes apparaissent, s'évanouissent, reviennent, se succèdent sans aucun ordre ; leur manifestation rapide et fugace simule assez souvent une sorte de transport de la maladie d'un lieu à un autre ; c'est ce que l'on a désigné sous le nom de *métastase*. — Quant au nombre des phénomènes morbides qui peuvent se montrer simultanément, il n'a absolument rien de fixe : tantôt un seul, la douleur, apparaît isolé au milieu d'un état général qui est celui de la santé à peine altérée ; tantôt des troubles multipliés surgissent à la fois ; mais dans la forme chronique, il est fréquent de voir les symptômes se suppléer et alterner les uns avec les autres, ou se réunir en séries, en groupes peu nombreux.

La *durée* de la maladie dans la forme aiguë peut être très courte. Dans la forme chronique, elle n'a point de limites et semble en quelque sorte indéfinie.

La *terminaison* n'est jamais funeste, à moins de complications ; on ne meurt pas d'irritation spinale, mais on peut en souffrir cruellement pendant des mois et même des années.

Complications. — Il est assez rare de trouver un cas d'irritation spinale *pure*, c'est-à-dire exempte de toute complication. Les maladies auxquelles elle peut s'ajouter, sont, au dire des auteurs, à peu près toutes celles du cadre nosologique ; mais le plus souvent elle est associée à une autre névrose (hystérie, hypochondrie, épilepsie, dyspepsie), à la goutte, au rhumatisme, aux déviations de la colonne vertébrale, à la phthisie, aux maladies organiques du cœur ou du foie, aux fièvres intermittentes.

1908. *Causes.* — Indépendamment de ce qui a été dit des névroses en général, au point de vue de leur étiologie, nous devons consigner ici quelques données particulières.

L'irritation spinale se rencontre chez les femmes plus souvent que chez l'homme, mais elle est très loin d'appartenir exclusivement au sexe féminin. Aucun âge n'en est exempt. — Lorsqu'on la trouve réunie à d'autres affections, ce qui est fréquent, on la considère comme *symptomatique ;* dès lors, on peut mettre au nombre de ses causes une foule de maladies diverses que d'autres envisageront comme autant de complications : affections de l'utérus et du foie, vers intestinaux, rhumatisme, syphilis, scrofule, hystérie, etc.

Quand la maladie est primitive et isolée ou, comme on le dit, *idiopathique*, ses causes les plus habituelles paraissent être : 1° la fatigue,

2° les excès, 3° les émotions morales, 4° le refroidissement. Les fatigues (veilles, efforts musculaires exagérés, travail intellectuel) produisent presque chez tout le monde un peu d'endolorissement de la région rachidienne et de la faiblesse générale, accidens légers et que le repos suffit pour faire disparaître. Mais chez les sujets prédisposés, le mal peut aller plus loin, devenir persistant, et présenter tous les symptômes d'une irritation spinale bien caractérisée. C'est aussi sous l'influence de ces causes, et encore des excès de table, que l'on voit survenir les recrudescences de la maladie une fois qu'elle est développée. Les émotions morales vives donnent lieu parfois à l'explosion subite de l'irritation spinale, surtout chez les femmes, lorsqu'elles agissent au moment d'une époque menstruelle. L'influence des refroidissemens se montre dans bon nombre d'observations d'une façon évidente, et l'on a avancé que l'habitude où sont les femmes de se découvrir le cou et le dos est assez fréquemment l'origine du mal.

Enfin dans cette étiologie figurent encore les miasmes paludéens. Certainement il n'est pas rare de voir des phénomènes rachialgiques et divers symptômes nerveux accompagner les accès de fièvre intermittente ou leur succéder; mais on admettra difficilement, avec certains auteurs, que la fièvre intermittente ne soit elle-même que l'un des modes de manifestation, l'une des formes symptomatiques de l'irritation spinale.

1909. *L'anatomie pathologique* ne nous apprend rien sur une maladie qui, dans son état de simplicité, n'entraîne jamais la mort. Lorsque les sujets qui en ont présenté les symptômes viennent à succomber par suite d'autres accidens, ou bien le canal spinal ne présente aucune altération appréciable (Hinterberger), ou bien on trouve des caries vertébrales, des hydrorachis ou d'autres lésions diverses qui évidemment sont toute autre chose que les caractères anatomiques propres à l'irritation spinale.

1910. *Nature de la maladie. Physiologie pathologique.* — Pour exposer avec quelque clarté les opinions très diverses émises par les auteurs au sujet de l'irritation spinale, nous allons successivement examiner celles relatives au *siége* et à la *nature* de cette affection, et celles qui ont pour sujet l'*interprétation de ses symptômes.* Sous un troisième chef nous présenterons quelques considérations sur son existence même, à titre de maladie distincte, existence incontestable selon les uns, inadmissible selon d'autres.

I. On a considéré le groupe de symptômes compris sous le nom d'irritation spinale comme appartenant à des affections fort dissemblables par leur siége et leur nature :

A une arthrite vertébrale (Hinterberger);

A une myélite ou à une méningite rachidienne (Niese);

A une congestion des enveloppes de la moelle (Ollivier);

A une congestion du tissu même de la moelle (Stilling);

A une irritation spéciale et indéterminée de la moelle (Griffin);

A une névralgie (Stiebel, Teale, Valleix, etc.).

a. Quelques-unes de ces hypothèses soutiennent à peine un examen approfondi. Telle est par exemple l'idée d'une *arthrite vertébrale*, idée fondée uniquement sur ce fait que la douleur peut être provoquée par une pression énergique et brusque sur les apophyses épineuses. On allègue qu'à raison de l'union solide des vertèbres et de la complète immobilité de ces os, une pareille pression ne peut en aucune façon se transmettre à la moelle; que par conséquent la douleur ne peut siéger que dans les articulations. Mais remarquons que le plus souvent les mouvemens du rachis ne sont point ou sont à peine douloureux, et ils ne manqueraient certes pas de l'être s'il s'agissait d'une arthrite. Rappelons ensuite que la même douleur est quelquefois développée par des manœuvres autres qu'une pression énergique et telles qu'on ne saurait les accuser de produire le moindre ébranlement des articulations vertébrales (par exemple la piqûre à l'aide d'une aiguille ou l'application d'un corps chauffé à la surface de la peau). Enfin l'anatomie pathologique est muette sur ces prétendues arthrites vertébrales, dont la constatation à l'autopsie serait cependant des plus faciles, si ces lésions existaient réellement.

b. La supposition d'une *myélite* ou d'une *méningite rachidienne* soulève des objections tout aussi graves. Ni la mobilité des accidens, ni la dispersion irrégulière de la douleur en différens points du rachis, ni l'absence de tout phénomène paralytique, ni la cessation parfois subite et complète des symptômes, ni enfin l'absence de lésions appréciables dans le petit nombre d'autopsies qu'on a été à même de pratiquer, ne s'accordent avec l'idée d'une phlegmasie chronique ou subaiguë de la moelle; et quant à une myélite aiguë, peut-on même y songer en l'absence de la fièvre, de la contracture et de plusieurs autres symptômes qui habituellement y sont si marqués?

c. Des considérations analogues s'appliquent à la *congestion veineuse des enveloppes spinales* par laquelle d'autres ont cherché à expliquer tous les symptômes. Un lacis veineux aussi large que les sinus vertébraux et dont toutes les portions communiquent à plein canal entre elles, comment croire qu'il puisse se congestionner dans une seule de ses parties, et dans une petite étendue, si petite même que la douleur correspondante se rencontre souvent limitée à une ou deux paires nerveuses seulement? Puis, comment cette congestion, pour peu qu'on lui suppose quelque intensité, ne donnerait-t-elle pas lieu à un certain degré de compression de la moelle et ne déterminerait-t-elle pas l'engourdissement des membres, la contracture ou la paralysie des muscles, ainsi que cela s'observe dans d'autres cas d'hypérémie spinale? — Il est néanmoins quelques raisons assez spécieuses en faveur de cette hypothèse d'une congestion intra-rachidienne; ce sont les suivantes : 1° on a rencontré cette lésion à l'autopsie dans des cas où des symptômes tout à fait sem-

blables à ceux de l'irritation spinale avaient été observés pendant la vie. 2° Les causes qui déterminent l'irritation spinale sont souvent de celles qui paraissent favorables à la production d'une hypérémie : suppression de flux, d'hémorrhoïdes, des règles. 3° Les émissions sanguines locales sont généralement fort utiles pour combattre la douleur rachidienne. — Mais s'ensuit-il que la congestion veineuse des enveloppes de la moelle soit la cause prochaine de l'état morbide que nous étudions? A ce sujet, avouons d'abord que le genre de lésion dont il s'agit est extrêmement difficile à bien apprécier sur le cadavre, surtout dans des régions naturellement très vasculaires comme le rachis; qu'il est un de ceux avec l'aspect desquels les anatomo-pathologistes sont le moins familiarisés; de sorte qu'une erreur a beaucoup de chances d'être commise sur ce point, pour peu qu'une idée préconçue invite à y tomber. — En second lieu, il n'est nullement prouvé que les suppressions de flux, d'hémorrhagies, la rétention des règles, etc., aient pour conséquence nécessaire un état congestif, et que ce soit là le véritable mode d'action de ces causes. Ne sait-on pas d'ailleurs que l'étiologie de l'irritation spinale comprend une foule d'autres circonstances, où une pareille explication ne peut plus être proposée? — Enfin le succès de la médication antiphlogistique est certainement un fait pratique d'une grande importance; mais on en conclura tout au plus que *dans certains cas* un état congestif fait partie de la maladie. Quant à savoir si cet état existe réellement dans tous, s'il se produit toujours le premier, et si c'est de lui que découlent tous les symptômes, la question est au moins douteuse. Au surplus il faudrait encore préciser le siége de cette congestion, et à cet égard on ne trouve aucun fait, mais seulement des présomptions tirées de l'anatomie et de la physiologie normale.

d. L'opinion d'après laquelle la moelle serait elle-même atteinte par cette hypérémie, est passible, en grande partie, des objections qui viennent d'être exposées. D'après Stilling, l'hypérémie ne serait, il est vrai, que l'un des élémens de la maladie; mais une fois produite et se propageant de proche en proche dans le cordon rachidien, elle exercerait sur la pulpe de cet organe une action complexe, en la comprimant, en l'irritant, en l'altérant par des exsudations de sérosité qui baigneraient, ramolliraient les fibres nerveuses. Ces ingénieuses hypothèses développées par Stilling avec un grand talent et une érudition imposante, attendent leur confirmation et l'attendront probablement longtemps encore.

e. Pour ce qui est de « *l'irritation de forme indéterminée*, » c'est là une formule trop prudente pour rencontrer beaucoup de contradicteurs, et nous nous croyons dispensé de la discuter.

f. D'autres, avons-nous dit, ne veulent voir dans les phénomènes de l'irritation spinale qu'une simple *névralgie*, et, en effet, l'extrême mobilité des accidens, le mode des sensations douloureuses, leur dissémination, la fréquence de l'affection chez les sujets névropathiques, sont

autant de caractères qui rendent cette manière de voir au moins vraisemblable. Mais cette analogie de nature étant reconnue, resterait à préciser le siége de la maladie. Et d'abord on ne saurait, sans aller au delà de l'observation, identifier, comme le fait Valleix, l'irritation spinale et la névralgie dorso-intercostale. Dans cette dernière maladie, et d'après la description donnée par Valleix lui-même, nous voyons les points hyperesthétiques les plus marqués occuper les côtés du rachis, la partie moyenne des espaces intercostaux et leur extrémité antérieure; tandis que dans l'irritation spinale la douleur est souvent exactement limitée au sommet des apophyses épineuses, tout au moins est-elle toujours plus forte là que partout ailleurs. De plus, avec cette douleur vertébrale, apparaissent, soit vers les viscères, soit dans les organes des sens, des symptômes singuliers qui n'accompagnent pas d'ordinaire la simple névralgie intercostale. Symptômes tellement multipliés, tellement variés qu'il semble naturel de les envisager tous, y compris la douleur rachidienne elle-même, comme le retentissement ou l'extension vers la périphérie nerveuse d'un état morbide plus profond, situé ailleurs que dans le lieu même où se constate le symptôme; en un mot, tout nous invite à les rattacher à la souffrance des centres nerveux. Or l'intégrité constante des facultés psychiques met ici le cerveau hors de cause; c'est donc, en définitive, la moelle épinière qui paraît être le véritable siége de la maladie et le point de départ réel de ses symptômes. Sur ce point presque toutes les théories que nous avons précédemment discutées sont d'accord; elles ne se séparent que sur la question du genre de l'affection rachidienne.

En résumé, de l'analyse et de la discussion des opinions diverses émises par les auteurs, comme aussi de l'examen attentif des faits particuliers, il résulte : que les phénomènes groupés sous le titre d'irritation spinale dépendent d'un trouble de l'innervation, ayant la moelle épinière pour point d'origine ou pour centre d'irradiation ; que, dans bon nombre de cas, il est impossible de méconnaître l'existence d'une congestion rachidienne comme l'un des élémens de cet état morbide de la moelle; mais on ne peut affirmer ni que cette congestion existe constamment, ni qu'elle soit le fait primitif et générateur de la maladie, ni enfin qu'elle porte plus particulièrement sur telle ou telle partie du centre nerveux rachidien ou de ses enveloppes.

II. Venons-en à l'*interprétation des symptômes.* — *a.* Le phénomène principal et le plus constant, la *douleur rachidienne*, n'est autre chose qu'une hyperesthésie cutanée, une véritable dermalgie, correspondant exactement à la ligne des apophyses épineuses. La possibilité de la provoquer par un attouchement léger, par le simple pincement de la peau ou la piqûre d'une aiguille, éloigne l'idée d'attribuer la souffrance à l'ébranlement mécanique des vertèbres et de la moelle. Mais d'où vient cette localisation si précise de la douleur? On a cru en trouver la raison dans la brièveté des filets nerveux qui de la moelle

(ou mieux des nerfs spinaux) se rendent à la peau de la région rachidienne. Cette explication n'en est pas une; car, abstraction faite de ce qu'il y a de gratuit dans cette hypothèse d'une transmission plus ou moins rapide des sensations, suivant la brièveté d'un filet nerveux, il faut bien reconnaître que les nerfs ramifiés sur les côtés de la région vertébrale ne sont guère plus longs que ceux destinés à la ligne médiane. — D'après d'autres pathologistes, le siége électif de la douleur au niveau des apophyses épineuses dépendrait de ce que des filets provenant des nerfs rachidiens droits et gauches, se rencontrent sur la ligne moyenne et passent d'un côté à l'autre ; en supposant une névralgie *bilatérale* de ces filets, c'est au niveau de leur point d'intersection, c'est-à-dire au sommet de l'apophyse épineuse, que la douleur devra se manifester de préférence ; à quoi l'on peut ajouter que les parties hyperesthésiées se trouvent là dans les conditions voulues pour être comprimées par le doigt sur une surface osseuse résistante. Mais si cette supposition était fondée, il s'ensuivrait que dans toute névralgie intercostale *double*, occupant les nerfs droit et gauche à la même hauteur, ce qui au surplus est extrêmement rare, on devrait constater la même douleur circonscrite au sommet de l'apophyse; et l'observation ne justifie pas cette prévision. — Enfin on a dit que l'hyperesthésie est plus marquée sur la ligne médiane, parce que dans ce point les nerfs sont en rapport (de sympathie?) plus direct avec les enveloppes de la moelle. C'est là l'énoncé du phénomène sous une forme différente : la raison anatomo-physiologique de ce rapport, voilà justement ce qu'il s'agirait de trouver.

Concluons de tout ce qui précède que le siége spécial de cette hyperesthésie est un fait dont l'explication nous échappe.

b. Quant aux *douleurs irradiées* dans les membres, dans les parois du ventre ou de la poitrine, ou à la tête, elles ne paraissent être, comme la douleur rachialgique, que des manifestations périphériques de l'état morbide de la moelle; aussi sont-elles en général moins bien limitées, moins exactement dessinées et plus mobiles que les névralgies proprement dites. En acceptant la comparaison qui a été faite par quelques auteurs entre l'irritation spinale et la migraine, on trouverait de part et d'autre : une douleur *directe*, c'est-à-dire voisine du centre nerveux affecté (rachialgie dans un cas, céphalalgie sus-orbitaire dans l'autre); un grand nombre de *retentissemens douloureux* accusés plus ou moins loin du foyer réel de la souffrance (symptômes de prosopalgie, symptômes de névralgie intercostale, etc.). Malgré leur siége souvent fort éloigné, les douleurs irradiées de l'irritation spinale sont ordinairement réveillées par la pression exercée sur les points douloureux rachidiens, ce qui indique bien qu'elles ont avec ceux-ci un centre commun.

Pour les névralgies viscérales et les perturbations fonctionnelles diverses, palpitations, étouffemens, frissons, etc., on remarque aussi que la pression sur les apophyses épineuses les exaspère souvent; elles pa-

raissent donc devoir être interprétées de la même manière, et la dépendance où le système *ganglionnaire* se trouve à l'égard de la moelle permet d'y voir autant de nouvelles manifestations indirectes d'un état morbide localisé dans le centre rachidien.

c. Mais ces sortes de retentissemens sympathiques ne se bornent pas toujours à quelques légers troubles fonctionnels : on voit parfois, dans le cours de ce même état morbide, les viscères devenir le siége de congestions ou de sécrétions anormales. Au premier abord, on est tenté de n'y voir que des complications fortuites, et l'on hésite à admettre une connexion quelconque entre ces modifications organiques et la douleur dorsale ou les autres symptômes douloureux. Pour produire et pour défaire des lésions aussi considérables, il semble qu'il faille l'intervention d'une cause autrement puissante qu'un état pathologique dont l'unique signe d'existence est quelquefois un peu de douleur spinale. Cependant, quand on voit les congestions, les sécrétions anormales, accompagner les symptômes propres de l'irritation spinale et leur rester en quelque sorte parallèles; se produire et céder en même temps sous des influences semblables; imiter leur mode d'invasion, de terminaison, de récidive; présenter quelquefois, comme eux, une intermittence des plus tranchées, peut-on ne pas être frappé de ces particularités et se refuser à reconnaître une commune origine à tous ces accidens si variés? Les congestions dans les viscères sont difficiles à étudier et à suivre; mais il est un organe où il est très aisé d'en observer toutes les phases : c'est la conjonctive. Eh bien, il n'est pas rare de voir, chez les individus atteints d'irritation spinale, une hypérémie oculaire s'établir très rapidement, persister plus ou moins longtemps, sans douleur, sans signes d'inflammation proprement dite, malgré la rougeur intense à laquelle elle donne lieu; résister à tous les antiphlogistiques imaginables, puis disparaître aussi rapidement qu'elle était venue, ne laissant dans la membrane qu'elle a occupée aucune trace de son passage. Cette mobilité, cette rapidité de la fluxion, la facilité singulière avec laquelle elle disparaît sans résidu, se retrouvent également dans d'autres organes qui se dérobent à un examen direct, mais dont l'exploration physique ou physiologique peut être faite avec une certaine rigueur; et c'est par des hypérémies passagères de la même espèce que les auteurs se rendent compte d'un certain nombre de perturbations fonctionnelles observées dans le cours de l'irritation spinale. Si l'exactitude de ces faits était démontrée, on en trouverait aisément l'explication. En effet, grâce aux admirables expériences de M. Claude Bernard, l'action du système nerveux sur la circulation capillaire est aujourd'hui trop bien prouvée pour qu'il soit besoin d'y insister, et l'on ne saurait nier la possibilité de congestions produites par l'influence indirecte, mais néanmoins non douteuse, que la moelle exerce sur le système sanguin par l'intermédiaire des nerfs vasomoteurs du grand sympathique.

d. L'intensité, la continuité de la perturbation nerveuse, à la faveur de cette même influence de la moelle sur les actes de la vie nutritive, peuvent rendre compte du sentiment général de faiblesse et de l'amaigrissement qui s'observent presque toujours dans les cas où la maladie présente une certaine gravité et persiste pendant longtemps.

III. Le groupe de symptômes décrit sous le nom d'irritation spinale doit-il être considéré comme une espèce morbide particulière? Telle est la question que nous avons maintenant à examiner. Et d'abord, ce groupe est-il assez homogène dans sa constitution propre, les phénomènes qui le forment ont-ils entre eux des rapports de dépendance ou de subordination suffisamment évidens, pour que leur coïncidence ne puisse pas être mise sur le compte de quelque simultanéité fortuite? A cet égard, point de doute possible : non-seulement la clinique nous montre des relations fréquentes entre ces élémens en apparence dissemblables, mais encore (en laissant de côté quelques points accessoires), la physiologie nous permet d'expliquer leur enchaînement d'une manière assez satisfaisante. D'autre part, il s'agit de décider si cet ensemble complexe de phénomènes est, sur ses limites, suffisamment distinct de quelques groupes symptomatiques voisins. Les avis les plus opposés sont ici en présence : les uns admettant que l'irritation spinale est en quelque sorte le type des maladies nerveuses, les autres niant qu'une semblable maladie existe, et la qualifiant de *fantôme* (Romberg). Ces opinions contradictoires cessent de surprendre quand on en recherche attentivement les origines. Certains auteurs, vivement frappés de l'importance des fonctions dévolues à la moelle épinière, ont confondu, dans leur exposition, l'étude de l'influence pathogénique de ce centre nerveux avec l'histoire de l'état morbide particulier dont ils avaient à déterminer les caractères propres; ils ont été amenés de la sorte à étendre outre mesure les limites de l'irritation spinale, en imputant à une souffrance réelle ou supposée de la moelle tous les symptômes dans lesquels on doit ou peut admettre un trouble dans les fonctions du centre rachidien. D'autres pathologistes, réagissant contre cet empiétement de la physiologie sur le domaine de l'observation clinique, ont pris l'un après l'autre, chacun des élémens constituans de l'irritation spinale; ils ont reconnu ou cru reconnaître ici une névralgie intercostale, ailleurs une névralgie générale ou l'hystérie, et ils en sont venus peu à peu à rejeter la synthèse qu'on prétendait faire de ces névropathies connues et acceptées en une autre qui les résumât toutes. Ici l'exagération n'est pas moins évidente que dans le parti opposé; car si l'on cherche, sans parti pris, à refaire ce travail de vérification et à essayer cette *réduction* de l'espèce contestée dans les espèces généralement admises, on ne tarde pas à remarquer la rigueur avec laquelle il a été procédé à l'égard des phénomènes dissidens, et l'excès de complaisance avec laquelle on a accueilli toutes les analogies. Nous avons déjà fait voir que la rachialgie

n'est pas le point postérieur de la névralgie intercostale. De même, la névralgie générale paraît incommensurable avec la névralgie générale, telle que nous l'avons décrite d'après Valleix, à moins que cette description ne présente de grandes lacunes et que les réserves que nous avons faites au sujet d'une souffrance des centres nerveux dans cette maladie (1801 *b.*) ne soient fondées. L'irritation spinale *est plus* que telle ou telle névralgie ; elle *est moins* ou est *autre* que telle névrose générale avec laquelle on a tenté de l'identifier. C'est ce qui ressortira plus clairement du parallèle que nous ferons plus loin entre l'irritation spinale et l'hystérie, l'état nerveux, etc. Maintenant, que cette même affection puisse être observée, à titre d'élément constituant ou de complication dans plusieurs névroses générales, quel argument prétendrait-on en tirer contre son individualité ? Comment s'ensuivrait-il qu'il fallût dédaigner l'étude d'une manifestation pathologique féconde elle-même en désordres secondaires ? Parce qu'on aura reconnu que la névralgie intercostale, par exemple, ou la migraine, est fréquente dans la névropathie chlorotique, faudra-t-il donc négliger de faire la description de ces névralgies, pour les englober confusément dans cette même névropathie ? Une pareille méthode ne tendrait à rien moins qu'à bannir l'analyse d'une partie de la pathologie qui l'exige plus impérieusement que toute autre. Aussi, loin de s'ingénier à prouver qu'il y a, dans l'irritation spinale, de la névralgie intercostale, et qu'il y a de l'irritation spinale chez les hystériques ; sans s'efforcer d'autre part d'accommoder les symptômes observés aux résultats des vivisections, on ferait une œuvre utile et véritablement médicale, en dégageant, par des observations multipliées, ce qui appartient strictement en propre à l'irritation spinale, de tout ce que les états morbides concomitans, antérieurs ou secondaires, y mêlent d'élémens étrangers. Sans doute, les matériaux recueillis jusqu'à présent sont incomplets à plusieurs égards ; mais tels qu'ils sont, il est incontestable qu'ils suffisent largement pour faire admettre l'existence de l'espèce pathologique dont nous avons présenté la description.

1911. *Diagnostic.* — Le diagnostic n'offre aucune difficulté quand la maladie est dégagée de toute complication ; mais il n'en est plus de même si l'irritation spinale, ainsi qu'il arrive assez souvent, n'est que l'un des élémens d'un état morbide complexe, ou encore quand elle ne se manifeste que par un très petit nombre de symptômes. Parmi ces signes, le premier et le plus important, avons-nous dit, est la rachialgie, avec ses caractères particuliers. Ce n'est point un signe pathognomonique assurément, mais en son absence les autres phénomènes morbides sont si vagues et peuvent être rapportés à un si grand nombre d'affections diverses, qu'on ne saurait y trouver les élémens d'un diagnostic suffisamment motivé. — La rachialgie se rencontre, comme chacun le sait, dans une foule de maladies de la moelle bien différentes de l'irritation spinale. On l'observe aussi dans un grand nombre de circonstances qui ne per-

mettent même pas de croire à un état de maladie confirmée, par exemple à la suite d'efforts un peu prolongés ou d'une longue contention d'esprit; elle accompagne l'imminence de plusieurs maladies, et fait partie de leurs prodromes. Il faut donc, pour qu'elle ait une valeur séméiotique réelle, que la douleur spinale soit persistante et dure au moins quelques jours, et qu'elle soit escortée de quelques-uns des autres signes de la maladie, tels que les sensations irradiées sous l'influence de la pression, la faiblesse, l'amaigrissement, les étouffemens, les palpitations, etc. Il faut enfin qu'un examen attentif de tous les organes ait démontré l'absence d'une lésion locale capable de rendre plus directement compte de ces mêmes troubles fonctionnels.

Les maladies avec lesquelles l'irritation spinale peut être le plus facilement confondue sont l'hystérie, les névralgies (cervicale, dorso-intercostale et lombaire), la congestion rachidienne intense, les hémorrhagies de la moelle, la myélite et la méningite rachidienne.

a. Exposer le diagnostic différentiel de l'hystérie et de l'irritation spinale, est le meilleur moyen de prouver que cette hyperesthésie peut être admise comme affection particulière. Or, si l'on compare entre eux les deux groupes de symptômes dont il s'agit, on trouve, il est vrai, de part et d'autre un certain nombre de caractères communs : douleur rachidienne, retentissemens douloureux multipliés, vagues et mobiles; épigastralgie fréquente, troubles fonctionnels infiniment variés. Mais on découvre aussi plusieurs signes différentiels en observant l'une et l'autre maladie à l'état de simplicité, et en faisant abstraction des faits intermédiaires qui établissent, en quelque sorte, des transitions de l'une à l'autre. Ainsi la douleur rachidienne de l'hystérie occupe habituellement la gouttière vertébrale gauche; celle de l'irritation spinale siége au sommet des apophyses épineuses. Dans l'hystérie, les fonctions nutritives sont à peine troublées; l'irritation spinale entraîne un amaigrissement assez prompt. L'hystérie est le partage à peu près exclusif du sexe féminin; l'irritation spinale est loin d'être rare chez l'homme, etc.

b. Le diagnostic différentiel des névralgies a déjà été indiqué plus haut: absence de point spinal prédominant; trajet de la douleur et points hyperesthésiques mieux dessinés; irradiations moins nombreuses; troubles de l'état général moins accusés relativement à l'intensité des douleurs locales, telles sont les particularités qui caractérisent les névralgies.

c. Il ne saurait être question de différencier les congestions myéliques faiblement intenses de l'irritation spinale, puisqu'un certain degré d'hypérémie existe très vraisemblablement dans cette dernière affection. Il n'en est plus de même des congestions violentes : le développement rapide des accidens, la paralysie qui envahit promptement les membres inférieurs, les caractérisent suffisamment, bien qu'elles s'accompagnent de douleurs dorsales et de quelques troubles fonctionnels analogues à ceux de l'irritation spinale.

d. La myélite aiguë fébrile ne saurait être comparée à la maladie qui nous occupe, mais bien la myélite subaiguë ou chronique, circonscrite et sans réaction fébrile. Pour celle-là, on donne comme signes distinctifs : 1° l'étendue moindre de la douleur rachidienne, ordinairement limitée à un petit nombre de vertèbres voisines les unes des autres ; 2° la fixité opiniâtre de cette douleur, qui, dans l'irritation spinale, au contraire, saute souvent d'une vertèbre à l'autre ; 3° la prédominance des phénomènes paralytiques, qui atteignent presque toujours les membres inférieurs, affectent une marche progressive et deviennent promptement très marqués ; tandis que, dans l'irritation spinale, la faiblesse se fait sentir tout aussi bien et même de préférence dans les membres supérieurs et demeure longtemps stationnaire, ou se montre avec des alternatives fréquentes et inexplicables d'augmentation et de décroissement ; 4° l'importance relativement beaucoup moindre, des phénomènes de névropathie générale dans la myélite. — Dans la méningite rachidienne, lorsque l'intensité et la continuité du mouvement fébrile ne fournissent pas déjà des signes distinctifs certains, les contractures ne manquent pas de les fournir.

e. Les mêmes caractères serviraient au diagnostic de l'hémato-myélite. Cette hémorrhagie ayant, dans ses symptômes directs, une très grande analogie avec l'inflammation de la moelle, se distinguerait de l'irritation spinale justement par les caractères qui la rapprochent de la myélite.

f. Ce n'est pas seulement avec les maladies de la moelle et les affections nerveuses que l'irritation spinale peut offrir, dans son aspect symptomatique, quelque ressemblance. Les troubles fonctionnels qui l'accompagnent et qu'on observe dans les appareils de la circulation, dans les voies aériennes et digestives, peuvent être, avons-nous dit, et sont en effet souvent assez prononcés pour faire croire à quelque lésion viscérale ; aussi est-ce seulement d'après les résultats d'une exploration attentive des organes qu'on pourra affirmer la nature nerveuse de ces perturbations fonctionnelles, et y reconnaître les manifestations éloiguées de l'affection rachidienne. La nécessité d'un pareil examen paraîtra surtout évidente si l'on se souvient que l'irritation spinale bien caractérisée n'exclut en aucune façon l'existence de lésions organiques qui jouent à son égard le rôle de cause ou de complications.

1912. *Pronostic*. — L'irritation spinale est une des maladies dont il est le plus difficile de prévoir, avec quelques chances d'exactitude, l'issue probable et la durée, attendu l'extrême irrégularité de ses allures. On a vu qu'elle ne se terminait jamais par la mort ; ce que l'on a à craindre c'est, au début du mal, de le voir passer à l'état chronique, ou de le voir récidiver après une cessation temporaire. La maladie est-elle récente et sa forme légère, elle se dissipe en général promptement ; mais quand elle n'a pas cédé dans les premières semaines ou les premiers mois, on se trouve en présence de l'une des affections les plus opi-

niâtres. Au dire de Hinterberger, après une année de durée, elle peut être considérée comme incurable. C'est la déplorable fréquence des récidives qui doit surtout rendre circonspect dans le pronostic : si complète que semble la guérison, il faut se tenir en garde contre le retour possible des accidens, retour si fréquent, que le plus souvent le malade, perdant confiance en son médecin, finit par se livrer aux charlatans et aux guérisseurs. Ceux-ci trouvent alors dans l'insuccès du traitement antérieurement suivi le thème d'une critique fort goûtée des gens du monde, et dans la cessation toute spontanée, mais éphémère, du mal, une source de succès merveilleux.

1913. *Traitement.* — Au premier rang des moyens de traitement qui peuvent être opposés à l'irritation spinale dans sa première période et dans sa forme aiguë, se placent les émissions sanguines locales, appliquées sur le point douloureux du rachis. Hâtons-nous d'ajouter au sujet des émissions sanguines, que leur emploi ne paraît pas devoir être exclusivement réservé aux premiers temps de la maladie, et que, même après une longue durée, elles agissent encore avec une promptitude et une efficacité qui tiennent, pour ainsi dire, du prodige, si l'on s'en rapporte aux observations d'Ollivier (d'Angers) et de plusieurs autres praticiens. Dans les cas chroniques toutefois, on est ordinairement obligé d'y revenir à plusieurs reprises. — Les sinapismes, les vésicatoires appliqués sur la région rachidienne, les ventouses sèches, les frictions alcooliques excitantes, peuvent suffire dans les cas légers et récens, ou suppléer aux émissions sanguines lorsque celles-ci se trouvent être contre-indiquées. Si les douleurs sont très violentes, on a recours avec avantage aux onctions fortement narcotiques, ainsi qu'aux narcotiques donnés à l'intérieur ; on y associe, en Angleterre surtout, les préparations mercurielles.

Dès que la période d'acuité est passée, ou même dès le début, quand la maladie affecte d'emblée une forme subaiguë ou chronique, la médication presque unanimement reconnue comme utile est la médication quinique, sous quelque forme que ce soit. La quinine n'est pas donnée, en général, à grandes doses, mais avec persistance. Si la maladie revêt un caractère intermittent, ce qui n'est point rare, on y trouve une nouvelle indication du quinquina, qui doit alors être donné à doses plus larges dès le commencement, afin d'obtenir avec plus de promptitude et de facilité la suppression des accès.

A côté du quinquina se rangent, avec un degré non moins grand d'efficacité et pouvant être employés concurremment avec lui, les bains, les douches, les irrigations d'eau froide, employés suivant les principes de l'hydrothérapie rationnelle. On trouve en outre souvent l'indication d'associer à ces différens moyens les ferrugineux et les toniques. Nous passons sous silence plusieurs autres parties de ce traitement qui sont communes à toutes les névroses.

Enfin, parmi les préceptes de l'hygiène, qui n'offre non plus ici rien de spécial, on insiste sur l'usage des vêtemens de flanelle. (Voy. pour plus de détails le traitement de l'*État nerveux.*)

ARTICLE XXVIII.

DE L'ANGINE DE POITRINE.

1914. *Bibliographie.* — ROUGNON. *Lettre à M. Lorry touchant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie.* Besançon, 1768, in-8.

W. HEBERDEN. *Some account of a disorder of the breast* (*Med. Transactions by the College of physicians of London*, 1768, t. II, p. 59). — *A letter to* Dr *Heberden concerning the angina pectoris, and* Dr *Heberden account of the dissection of one.* 1775, Ibid., t. III, p. 1.

J. WALL. *On the angina pectoris,* in *Medical Tracts*, publiés par Martin Wall. Oxford, 1770, in-8. — *A Letter to* Dr *Heberden.* (Déjà cité, *Med. Transact.*, t. III.)

J. FOTHERGILL. *Case of an angina pectoris* (*Med. Observations and Inquiries*, 1767, t. IV, p. 233), et dans les *Œuvres de Fothergill.* Londres, 1783, in-8, 2 vol.

TH. PERCIVAL. *Case of angina pectoris* (*Med. Commentaries.* Londres, 1775, t. III, p. 180).

ELSNER. *Abhandlung über die Brustbräune.* Kœnigsb. 1778.

D. MACBRIDE. *A case of angina pectoris which terminated fatally* (*Med. Commentaries*, t. V, p. 92). — *History of angina pectoris successfully treated* (*Med. Observ. and Inquiries*, 1778, t. VI, p. 9).

GRUNER. *Spicilegium and angina pectoris.* Iena, 1782.

R. HAMILTON. *Case of angina pectoris* (*Med. Commentaries*, 1780, t. IX, p. 307).

TODE. *Diss. de inflammationibus pectoris chronicis, angina pectoris*, etc. Copenhague, 1788.

J. JOHNSTONE. *Case of angina pectoris from an unexpected disease of the heart* (*Mem. of med. Society of London*, t. I, p. 376. — Le même volume contient une observation de HOOPER).

J.-B. SCHAEFFER. *Diss. de angina pectoris.* Gœttingue, 1787, in-8.

WAGHAS, *præsid.* HARTMANN. *Diss. de angina pectoris.* Francfort-sur-l'Oder, 1791.

SCHMIDT. *Diss. de angina pectoris.* Gœttingue, 1793.

S. CRAWFORD. *Diss. de angina pectoris.* Edimbourg, 1795.

J. HAYGARTH. *A case of angina pectoris* (*Med. Transactions*, t. III, p. 37).

E. ALEXANDER. *History of a case of angina pectoris cured by the solutio arsenici* (*Med. Comment.*, 1790, t. XV, p. 373).

W. LEE PERKINS. *A case of angina pectoris cured by white vitriol* (*Mem. of med. Society of London*, 1792, t. III, p. 580).

S. BLACK. *Cases of angina pectoris* (*Mem. of med. Society*, t. IV, p. 261, et *Ibid.*, t. VI, p. 41).

EVERARD HOME. *A short account of the late John Hunter's life.* Londres, 1794, in-8. — Extrait dans la *Bibliothèque britannique, sciences et arts*, t. II, p. 299.

W. BUTTER. *A. Treatise on the disease commonly called angina pectoris.* Londres, 1796, in-8.

C.-H. PARRY. *An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa*, etc. Londres, 1799, in-8.

G.-N. HILL. *Case of angina pectoris* (*Med. and physical Journal*, 1800, t. IV, p. 30).

HESSE. *Specimen de angina pectoris.* Halle, 1800.

WICHMANN. *Ideen zur Diagnostik*, 2e édit. Hanovre, 1801, t. II, p. 143.

SLUIS. *Dissert. de sternodynia syncoptica et palpitante.* Groningue. 1802.

G. HUME. *Observations on angina pectoris*, etc. Dublin, 1804, in-8.

DREISSIG. *Handwörterb. d. medicin. Klinik*, 1806, t. I, p. 229.

JAHN. *Ueber die Syncope anginosa Parry's*, etc. (*Hufeland's Journal*, 1806, t. XXIII).

BAUMES. *Recherches sur cette maladie à laquelle on a donné les noms d'angina pectoris et de syncope angineuse, etc.* (*Annales de la Soc. de méd. pratique de Montpellier*, 1808, t. XII).

L.-L.-B. LENTIN. *Beyträge zur ausübenden Arzneywissenschaft. Supplementband.* Leipzig, 1808, in-8, p. 30.

V.-L. BRERA. *Della sternocardia saggio patologico-clinico.* Modène, 1810, in-4.

E.-H. DESPORTES. *Traité de l'angine de poitrine, etc.* Paris, 1811, in-8.

J. BLACKALL. *Observations on the nature and cure of dropsies, to which is added an appendix containing several cases of angina pectoris.* Londres, 1813, in-8.

J. LATHAM. *Observations on certain symptoms denoting angina pectoris* (*Med. Transactions.* Londres, 1813, t. IV, p. 278).

ZECCHINELLI. *Sulla angina del petto e sulle morti repentine.* Padoue, 1814, t. I.

JURINE. *Mémoire sur l'angine de poitrine, qui a emporté le prix, etc.* Paris, 1815, in-8.

J. AVERARDI. *De angine pectoris ejusque præcipua specie sternocardia.* Pavie, 1816.

R. REID. *On the use of oxigen gas in angina pectoris* (*Transact. of the College of physicians in Ireland.* Dublin, 1817, t. I, p. 101).

J.-J. FONTAINE. *Essai sur l'angine de poitrine.* Thèses de Montpellier, 1819, n° 41.

SCHRAMM. *Commentatio pathologica de angina pectoris.* Leipzig, 1822.

A. OLLENROTH. *Dissert. de angina pectoris.* Leipzig, 1822.

F.-E. WOLF. *De angina pectoris.* Leipzig, 1825.

P.-M. ASTÈS. *Essai sur l'angine de poitrine ou sternalgie.* Thèses de Montpellier, 1828, n° 50.

ADELMANN. *Brustbräune und Erweiterung des Herzens* (*Hufeland's Journal*, 1830, août, p. 3).

RAIGE-DELORME. Article *Angine de poitrine* du *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, t. III, 1833.

LARTIGUE. *De l'angine de poitrine* (*Mém. couronné par la Soc. de médecine de Bordeaux*). Paris, 1846, in-12.

Voy. en outre les ouvrages sur les maladies du cœur de CORVISART, LAENNEC, TESTA, KREISIG, BOUILLAUD, HOPE, STOKES, etc.

1915. *Définition.* Une douleur d'une nature spéciale et d'une violence extrême, ayant pour siége la région sous-sternale à gauche, d'où elle s'irradie à la paroi thoracique et au membre supérieur du même côté, un sentiment de suffocation et d'angoisse, caractérisent, en se reproduisant sous forme d'accès, la maladie à laquelle Heberden a imposé le nom d'*angine de poitrine.*

Les auteurs qui l'ont étudiée avant et depuis cette époque lui ont donné différens noms, suivant l'idée qu'ils se sont faite de sa nature ; c'est ainsi qu'on l'a appelée successivement : *asthme convulsif*, *asthme douloureux*, *goutte diaphragmatique*, *asthme arthritique*, *syncope angineuse*, *sternalgie*, *sternocardie*, *pneumonalgie*, *pneumogastralgie*, etc.

1916. *Symptomatologie.* — *a.* La douleur est le symptôme capital de l'angine de poitrine. Elle en marque le début. C'est en général à l'occasion d'un exercice un peu forcé qu'elle se développe : au moment où le malade monte un escalier, gravit une légère pente, marche contre le vent, il ressent tout à coup derrière le sternum et un peu à gauche une violente constriction, comme si une pression puissante enfonçait la paroi thoracique antérieure et la rapprochait de la colonne vertébrale ; d'autres fois il semble au patient, suivant l'expression de Laennec, que des ongles de fer ou la griffe d'un animal lui déchirent la poitrine. Cette attaque si inattendue jette les individus dans un état de crainte et d'angoisse inexprimable. Pour ne pas augmenter leurs souffrances, ils gardent une immobilité absolue, les uns debout, les autres assis et fortement penchés soit en avant soit en arrière. Puis tout ce trouble disparaît et, n'é-

tait la terreur qui domine encore les malades, on les croirait dans un état de santé parfaite.

Tel est le type le plus simple des paroxysmes de l'angine de poitrine ; mais la sensation douloureuse est rarement aussi limitée. En général elle s'étend de la paroi thoracique à l'épaule et à la partie interne du bras du côté gauche. Au bras, elle s'arrête en général au-dessus du coude ; quelquefois elle semble suivre le trajet du nerf cubital et se fait sentir le long de l'avant-bras jusqu'au poignet et même jusqu'à l'extrémité des doigts. Assez souvent, dépassant la poitrine par en haut, elle gagne le cou, la mâchoire inférieure et l'oreille. Ce n'est qu'exceptionnellement que la douleur s'étend à d'autres parties, tels que le bras droit, les cuisses et les jambes ; parfois la douleur des parois thoraciques se dirige d'une mammelle à l'autre, ou suit le trajet des nerfs intercostaux, et détermine (chez les femmes surtout) une hyperesthésie considérable de la région mammaire. Les douleurs du cou, de la face et du membre supérieur sont bien moins cruelles que celle du sternum, elles donnent seulement lieu à un engourdissement et à une certaine inhabileté à mouvoir les parties qu'elles envahissent.

La succession des phénomènes douloureux telle que nous venons de la présenter, est la règle ; quelquefois cependant on observe une marche différente, la douleur prenant son point de départ dans le bras ou le cou, et de là s'étendant aux parois thoraciques.

b. Les accès ne débutent pas toujours d'une manière soudaine, et certains malades sont avertis de leur approche par du malaise, de l'inquiétude, une agitation plus ou moins grande, ou encore par des phénomènes plus localisés, analogues à l'*aura* des accès convulsifs et variables suivant les individus : chez quelques-uns il y a production rapide de gaz dans l'estomac ; chez d'autres une sensation de bouillonnement qui du creux de l'estomac semble monter vers la poitrine, etc.

c. Les mouvemens respiratoires ne présentent pas de modification notable ; c'est à peine si leur nombre est augmenté, à moins qu'il n'y ait quelque complication. De même, le pouls, pendant la durée du paroxysme est le plus souvent accéléré, concentré, mais il conserve son rhythme normal ; les intermittences et les irrégularités du pouls indiquent d'une manière à peu près certaine qu'une affection organique du cœur ou des gros vaisseaux existe concurremment avec l'angine de poitrine (Parry). Si la face s'injecte au début de l'accès, ce n'est que d'une manière tout à fait transitoire ; elle devient bientôt très pâle et se couvre, chez quelques malades, d'une sueur abondante.

d. Les fonctions du tube digestif restent en général dans un état d'intégrité parfaite ; toutefois il est assez fréquent de voir l'attaque se terminer par d'abondantes évacuations de gaz. M. Lartigue a signalé parmi les phénomènes de l'accès un malaise particulier de la vessie avec besoin irrésistible de miction. Les urines sont en général claires et limpides. Il

est bien rare que leur émission et celle des matières fécales soient involontaires. Dans un cas observé par Laennec, la fin de l'accès était annoncée par un gonflement du testicule gauche.

1917. *Marche, durée, terminaisons.* — Les accidens se groupent sous forme d'accès séparés par des intervalles plus ou moins longs, pendant lesquels la santé paraît se rétablir complétement, à moins de complications. Cette marche fait de l'angine de poitrine une maladie essentiellement intermittente. Les périodes de calme varient avec les individus et aussi avec le degré d'ancienneté de la maladie : ainsi dans le principe, il peut s'écouler plusieurs mois ou même plusieurs années entre deux paroxysmes ; ceux-ci ne durent alors que quelques minutes, et pour les provoquer, il faut l'intervention d'une cause puissante. Mais, à mesure que la maladie s'éloigne de son début, elle s'aggrave : les intermittences deviennent beaucoup moins longues ; les attaques, en augmentant de fréquence, sont aussi de plus en plus cruelles ; leur durée, au lieu de quelques minutes ou de quelques secondes, est d'un quart d'heure, d'une demi-heure, d'une heure et même davantage (M. Desportes parle d'accès qui auraient duré sept à huit heures). C'est alors qu'on voit la respiration notablement gênée et que les paroxysmes se renouvellent sous l'influence des causes les plus légères ; ils ont lieu non plus seulement le jour, mais encore la nuit après le premier sommeil ; la douleur, au lieu de disparaître franchement à la fin de l'accès, ne s'efface que par degrés et les malades ne retrouvent plus un calme complet dans l'intervalle de leurs crises. Ces changemens qui s'opèrent dans les symptômes de l'angine de poitrine, à mesure que sa durée se prolonge, ont engagé quelques auteurs à partager son évolution en plusieurs époques ou phases distinctes.

Baumes en admet deux : dans la première, caractérisée par l'état de simplicité de la maladie, les intervalles de calme sont longs, le pouls est naturel pendant les accès, et ceux-ci exigent pour se produire le concours d'une cause qui agisse avec une certaine intensité. Dans la seconde phase de l'affection, le cœur et ses dépendances deviendraient le siége d'une lésion organique : les accès se rapprochent, ils sont plus violens, les causes qui les renouvellent sont moins appréciables ; la circulation s'embarrasse, tout mouvement brusque menace de déterminer une syncope. Une pareille division ne saurait être admise, la maladie étant loin d'avoir une marche aussi régulière, et notamment la lésion des organes de la circulation pouvant tantôt exister dès le début, tantôt manquer jusqu'à la fin. — Les mêmes réflexions s'appliquent en partie à la division proposée par M. Desportes qui admet trois stades dans la marche de l'angine de poitrine, toutefois sans tenir compte de l'état de simplicité ou de complication. Dans le premier stade, les accès sont courts ; ils exigent pour se produire l'action d'une cause assez active ; ils n'apparaissent que le jour, et cessent d'ordinaire aussi brusquement qu'ils sont venus ; la res-

piration est libre, le pouls normal. Dans le second stade, les causes les plus légères suffisent pour ramener les accès qui surviennent indistinctement la nuit et le jour, sont plus fréquens, plus longs et ne se dissipent que lentement. Le troisième stade n'est pas constant : il constitue le dernier terme de la maladie, et il a pour caractère l'extrême intensité de tous les accidens. — On voit qu'en somme ces divisions ont pour seule utilité de signaler la gravité de plus en plus grande de l'affection à mesure qu'on s'éloigne du début.

La *durée* de l'angine de poitrine est variable, depuis quelques mois jusqu'à dix, quinze ou vingt ans. Pendant cette période quelquefois si longue on observe des alternatives fréquentes d'amendement et d'aggravation du mal.

La mort en est la *terminaison* la plus fréquente. Elle survient presque toujours dans l'intervalle de deux accès, quelquefois à la fin d'un paroxysme, et le plus souvent elle est foudroyante : ce sont des cas exceptionnels que ceux où une souffrance, variable dans sa durée depuis quelques minutes à une demi-heure, précède la syncope ultime. Quoi qu'on en ait dit, dans les faits d'angine de poitrine bien avérés la guérison est rare, et cette heureuse issue n'a guère été notée que dans les observations d'angine *essentielle;* cependant il y a quelques exceptions à cette règle, et, par exemple, M. Gintrac a vu guérir un cas grave où existait une lésion de la crosse aortique dont les signes avaient été constatés avant même le début de l'angine de poitrine (*Journal de la Société de médecine de Bordeaux*, 1835) : la rémission des accidens coïncida avec le gonflement du testicule gauche, gonflement qui se dissipa lentement par suite d'une médication appropriée (1).

1918. *Étiologie.* — L'âge et le sexe ont ici une influence remarquable. C'est surtout à partir de quarante ans qu'on voit se développer la sternalgie ; rarement elle existe chez des personnes moins âgées ; l'enfance paraît être complétement à l'abri de cette affection. Le sexe

(1) On trouve dans Hoffmann la relation d'un fait qui présente avec celui de M. Gintrac une grande analogie (Fr. Hoffmann, *Consultation. et Responsion*. Francofurti ad Moenum, 1734, in-4, t. I, p. 422, casus XCII. *De asthmate spasmodico cum tumore testis sinistri*). Tout à l'heure il a été fait mention d'un malade observé par Laennec et chez lequel un gonflement du testicule gauche survenait aussi à la suite des accès de sternalgie. Enfin nous avons connaissance d'un cas où la guérison de l'angine de poitrine a été signalée par l'apparition d'une névralgie ilio-scrotale ; on peut jusqu'à un certain point rapprocher cette dernière observation de celles rapportées par Hoffmann, Laennec et M. Gintrac, si l'on admet un rapport plus ou moins direct entre les affections des organes génitaux et celles du plexus lombo-abdominal. (Voy. dans ce volume : *Névralgie lombo-abdominale*, § 1830, et *Hyperesthésies des organes génitaux*, § 1891, A. Consultez également un travail de M. Marrotte, intitulé : *Névralgie ilio-scrotale du côté gauche compliquée d'orchite symptomatique*, et inséré dans l'*Union médicale*, 1851, n° 38).

masculin y prédispose singulièrement : ainsi John Forbes, dans un relevé de 88 malades, compte 80 hommes et 8 femmes; sur 67 cas rassemblés par M. Lartigue, il y avait 60 hommes et 7 femmes. Suivant ce dernier auteur la raison de cette différence se trouverait dans l'influence que la goutte exerce sur le développement de l'angine de poitrine : on sait que cette diathèse est incomparablement plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Mais bien souvent, il est impossible de trouver dans les antécédens des malades le moindre appui à l'idée de l'origine goutteuse de l'angine pectorale. — La maladie est beaucoup plus commune dans la classe aisée que parmi les gens qui sont constamment obligés de se livrer à des travaux pénibles. — Les climats paraissent jouer un certain rôle dans son développement ; elle est moins rare dans les pays froids et humides que dans les autres; en Angleterre et en Allemagne, par exemple, qu'en France, en Italie et en Espagne. — Quant aux causes organiques, nous allons les indiquer dans le paragraphe suivant.

1919. *Anatomie pathologique.* — Dans bien des cas l'autopsie ne révèle aucune lésion appréciable. Ce fait reconnu, ajoutons que d'autres fois on trouve diverses altérations soit du cœur, soit des gros vaisseaux, notamment des modifications de texture dans les parois cardiaques (hypertrophie liée ou non à un état pathologique des orifices et des valvules, amincissement, état graisseux) et l'*ossification plus ou moins complète des artères coronaires.* Cette ossification dont on a certainement exagéré la fréquence, n'a peut-être pas non plus toute la valeur qui lui a été attribuée par quelques auteurs, et l'on peut se demander, avec Stokes, si son rôle ne se réduit pas à déterminer consécutivement un changement dans la nutrition des parois charnues du cœur. — Plusieurs observateurs ont constaté des altérations de l'aorte, depuis la simple rougeur, phénomène dont le caractère morbide peut souvent être mis en doute, jusqu'aux incrustations calcaires, aux dilatations anévrysmales, etc. — Nous passons sous silence un certain nombre d'autres particularités anatomiques qui se sont offertes à l'autopsie de sujets morts d'angine de poitrine, telles que l'ossification des cartilages costaux, qui n'a rien d'insolite à l'âge où cette maladie s'observe le plus communément, la fluidité du sang, due probablement au genre de mort, etc., etc.

1920. *Nosologie. Physiologie pathologique.* — *a.* Parmi les théories très nombreuses auxquelles l'angine de poitrine a donné naissance, quelques-unes ne sont à proprement dire autre chose que la généralisation, souvent mal fondée, de quelque point d'étiologie ou d'anatomie pathologique ; les auteurs qui ont émis ces idées semblent s'être médiocrement préoccupés d'arriver à la détermination nosologique de l'affection qu'ils avaient observée. C'est ainsi que Rougnon et plusieurs autres, se fondant sur quelques autopsies, avancent que l'ossification des cartilages costaux est la principale cause des accidens; pour Heberden

ceux-ci se réduisent à une forte crampe provenant d'un ulcère du poumon ; Fothergill les attribue à l'accumulation d'une grande quantité de graisse dans le médiastin, autour du péricarde et dans l'épiploon ; pour Brera l'angine de poitrine est une paralysie momentanée du cœur, due à la compression de cet organe par les viscères abdominaux et surtout par le foie hypertrophié. Les médecins allemands y voient une affection de nature rhumatismale ou goutteuse, et Butter n'hésite pas à lui donner le nom de *goutte diaphragmatique*. Viennent Jenner et Parry qui considèrent les altérations cardiaques, et surtout l'ossification des artères coronaires, comme la source des accidens sternalgiques. Cette manière de voir jouit d'abord d'une grande faveur, mais bientôt elle est attaquée par M. Desportes et par Jurine. Ces auteurs font remarquer que l'ossification plus ou moins complète du système artériel, et en particulier des artères cardiaques, est une lésion commune à l'âge où se développe habituellement l'angine de poitrine ; suivant eux il n'y a pas lieu d'établir une liaison étiologique entre cette maladie et des altérations qui existent chez un grand nombre d'individus sans déterminer le moindre trouble fonctionnel. D'ailleurs, ajoutent-ils, comment l'altération mécanique de nerfs cardiaques par les artères ossifiées pourrait-elle anéantir brusquement l'action du cœur? Ne sait-on pas que le cœur continue à battre après la destruction de tous les rameaux nerveux qui s'y rendent? Si tel était le mécanisme suivant lequel se développe la sternalgie, les malades, fait observer Wichmann, devraient nécessairement mourir dans un premier paroxysme ; or cela n'arrive que très rarement. Nous examinerons tout à l'heure la valeur de quelques-uns de ces argumens.

b. Aux idées que nous venons d'indiquer a succédé la théorie qui est encore adoptée aujourd'hui et qui consiste à envisager l'angine de poitrine comme une névrose ; mais on a beaucoup varié sur la détermination du siége de cette névrose, de son espèce et du mode suivant lequel s'enchaînent ses différens symptômes. Sans nous arrêter aux idées erronées d'Heberden et de Darwin, arrivons à Baumes qui a le mérite d'avoir classé la maladie parmi les névralgies. Son opinion fut bientôt après reprise par M. Desportes, qui mit surtout en relief l'analogie entre les douleurs névralgiques et les douleurs qui caractérisent l'angine de poitrine : dans les deux cas, elles suivent le trajet de certaines branches nerveuses, qui sont dans la sternalgie les pneumogastriques et les nerfs cardiaques ; les lésions du cœur et des vaisseaux ne se développeraient que consécutivement. Jurine énonce sur la nature de la maladie une opinion assez analogue au fond, bien que pour lui il n'y ait pas névralgie, mais affection *particulière* des nerfs pulmonaires, affection qui, combinée avec un état de *faiblesse* des poumons, déterminerait une oxygénation incomplète du sang, diminuerait les propriétés stimulantes de ce fluide, et finirait enfin par les éteindre, d'où une mort subite. Remarquons tout de suite, avec M. Lartigue, que ce

défaut d'oxygénation du sang n'existe pas : s'il y avait asphyxie progressive, les malades devraient succomber d'une manière lente à la fin d'un accès; et l'on sait que la mort arrive au contraire d'une manière instantanée, et souvent dans l'intervalle de deux paroxysmes. — Laennec, lui aussi, range l'angine de poitrine parmi les névralgies, et il adopte l'opinion de M. Desportes sur le siége du mal. « Je crois, dit-il, que ce siége peut varier; ainsi lorsqu'il y a à la fois douleur dans le cœur et dans les poumons, on doit penser que le nerf pneumogastrique est le siége principal de la maladie; quand, au contraire, il y a simplement sentiment de pression dans le cœur, sans douleur dans le poumon et sans gêne extrême de la respiration, on pourrait plutôt croire que le siége de la maladie est dans les filets que le cœur reçoit du grand sympathique. D'autres nerfs d'ailleurs sont affectés en même temps, soit sympathiquement, soit à raison de leurs anastomoses avec ceux qui sont le siége principal de la maladie. Les nerfs nés du plexus brachial, et surtout le nerf cubital, le sont presque toujours, souvent aussi les thoraciques antérieurs nés du plexus cervical superficiel, quelquefois même ceux qui naissent du plexus lombaire et sacré, puisque la cuisse et la jambe participent dans quelques cas à l'engourdissement douloureux. » — M. Piorry (*Bulletin clinique*, n° 9), après avoir rapporté un certain nombre de faits qu'il considère comme appartenant à l'angine de poitrine, assimile cette maladie aux névralgies *brachio-thoraciques*; mais les observations citées par M. Piorry ne présentent avec celles d'angine classique qu'une analogie assez douteuse. — M. Gintrac, tout en appréciant l'importance de l'élément nerveux dans cette maladie, et sans contester qu'il ne puisse y avoir des angines de poitrine idiopathiques ou primitives, réclame cependant l'attention des pathologistes en faveur des lésions de la crosse de l'aorte. « Il est probable, dit-il, que les nerfs du plexus cardiaque sont affectés, qu'ils sont les agents de cette douleur si violente que les malades expriment, agents, il est vrai, secondaires, lorsqu'il existe des lésions organiques aussi évidentes que celles dont j'ai fait mention. »

Mais dans les écrits plus récens, c'est encore l'élément névralgique qui est placé au premier rang. Ainsi M. Bouchut qui, sous le titre : *Mémoire sur la marche et la nature de l'angine de poitrine*, etc., a publié un excellent travail dans la *Revue médicale* de 1841 (t. IV, p. 329), après une discussion approfondie, conclut en reconnaissant dans la sternalgie une névrose douloureuse des plexus cardiaques et des pneumogastriques, et en niant l'importance des lésions du cœur et des vaisseaux. De même M. Lartigue voit dans l'angine pectorale une névralgie succédant dans quelques circonstances à d'autres affections névralgiques, soit par simple déplacement, soit par une sorte de marche progressive. « Son siége est dans les nerfs cardiaques. Le plus souvent elle s'étend par extension au pneumogastrique; dans quelques cas par-

faitement déterminés, ce nerf est le siége exclusif de la maladie. » C'est surtout la nature de la douleur qui, suivant M. Lartigue, doit la faire localiser dans les nerfs cardiaques; car, « il existe une différence caractéristique entre les douleurs des névralgies suivant qu'elles sont internes ou externes. Dans le premier cas, le malade ne manifeste pas ses sensations par des cris, il se concentre en lui-même; il semble que le mal s'attaque aux sources mêmes de la vie, et le sentiment qu'il fait naître est celui d'un anéantissement complet; la douleur est profonde, elle a quelque chose de *moral*, s'il est permis de s'exprimer ainsi; rien de semblable n'a lieu dans les névralgies externes. » « Il semble, dit également Forbes, qu'il y ait quelque chose de spécial dans cette douleur de l'angine de poitrine, quelque chose de *mental*, ce qui la distingue de celles qui ont leur siége dans les autres parties du corps. »

c. Quand on examine ces avis, si opposés en apparence, relativement à l'importance accordée soit aux troubles nerveux, soit aux altérations anatomiques, il est aisé de voir, en invoquant les considérations que nous avons développées ailleurs (1777, *b*), que ces opinions sont cependant loin d'être inconciliables. D'une part, la violence des douleurs, leur irradiation suivant le trajet connu des branches nerveuses, la marche paroxystique du mal, son alternance avec l'hyperesthésie d'autres nerfs, et jusqu'à un certain point aussi les causes générales qui paraissent présider à son développement, ainsi que les circonstances qui en provoquent le retour, ne permettent pas de méconnaître dans l'angine de poitrine les caractères d'une névrose douloureuse ou névralgie. Mais, d'autre part, on ne saurait non plus, sans encourir le reproche de négation systématique, faire abstraction des désordres matériels du cœur et des vaisseaux que d'excellens observateurs ont constatés chez plusieurs individus morts de cette affection. Concluons-en que l'angine de poitrine est une névralgie, idiopathique dans certains cas, symptomatique dans d'autres; gardons-nous bien de récuser l'existence d'une névralgie sous prétexte qu'on a trouvé des altérations de texture, ou de méconnaître la valeur de ces dernières en alléguant que la névralgie peut se produire en leur absence. En effet, pour concevoir une hyperesthésie essentielle, la difficulté, dans ce cas particulier, n'est ni moindre ni plus grande que dans tant d'autres, bien que, à vrai dire, les conditions d'âge et de tempérament dans lesquelles l'angine de poitrine a coutume de se montrer diffèrent notablement de celles où les névralgies idiopathiques se développent le plus volontiers. Mais, en somme, savons-nous mieux comment le nerf trijumeau ou les nerfs intercostaux s'endolorissent *idiopathiquement* chez une foule de personnes? Pourquoi donc, ayant renoncé à trouver dans un dérangement appréciable de la texture de ces nerfs la raison d'être de leur hyperesthésie, nous faudrait-il affirmer la présence de concrétions inaperçues des artères coronaires ou d'invisibles dégénérescences des parois du cœur dans les

faits où l'autopsie des sujets morts d'angine de poitrine ne donne que des résultats négatifs? Par contre, s'il existe des altérations évidentes et considérables du cœur ou des gros vaisseaux, nous n'irons pas imaginer, avec quelques auteurs, qu'elles sont la conséquence et le produit de la douleur sternalgique! Nous éviterons également de dire avec certains autres que, ces lésions pouvant exister sans l'angine et l'angine sans elles, aucune relation ne doit être admise entre ces deux termes de la maladie : l'altération anatomique et l'affection nerveuse. C'est comme si l'on voulait nier la névralgie faciale produite par une tumeur, ou l'hépatalgie due à des concrétions biliaires, ou l'épilepsie liée à une lésion intra-crânienne. Vainement allèguerait-on que ces concrétions crétacées des artères, ces transformations des parois cardiaques étant le plus souvent inoffensives, latentes, on ne peut leur attribuer les accidens formidables de l'angine de poitrine : ces faits négatifs ne paraissent contradictoires que parce que nous ignorons complétement les vraies conditions d'activité pathologique ou d'inertie du système nerveux. Vainement aussi voudrait-on arguer de la discontinuité des accidens pour mettre hors de cause une lésion permanente ; rien ne serait plus contraire à ce qu'enseigne l'observation journalière que de considérer l'intermittence comme l'apanage exclusif des névroses essentielles.

d. Ceci posé, et la nature névralgique de l'angine de poitrine étant reconnue, aussi bien dans les faits où aucune lésion ne peut être constatée que dans ceux où l'on rencontre des altérations bien caractérisées, il reste à déterminer le siége anatomique de cette hyperesthésie et à expliquer le mode de succession et d'enchaînement de ses symptômes. A cet égard, on ne peut guère formuler que des hypothèses ; mais encore est-il que la localisation de la douleur dans les plexus cardiaques réunit en sa faveur la plus grande somme de probabilités : siége profond de la souffrance, ce qui suffirait pour faire rejeter l'idée d'une névralgie des parois pectorales (au moins d'une névralgie primitive), à supposer que le caractère tout particulier de la sensation laissât du doute quant à sa nature *viscéralgique ;* — angoisses inexprimables, toutefois sans véritable dyspnée, ce qui porte à penser que l'affection n'envahit pas tout d'abord le nerf pneumogastrique lui-même ; — prédominance des altérations, quand on en constate, dans le cœur ou les gros vaisseaux ; — mort par le cœur, dans une syncope.

Des plexus cardiaques, qui semblent être dans la plupart des cas le véritable foyer de cette névralgie, la douleur rayonne dans diverses directions : on la voit se propager suivant le trajet du nerf vague et des nerfs du plexus brachial. Comment s'opère cette extension ? Il n'est pas aisé de s'en rendre compte, et l'on retrouve ici les difficultés que nous avons déjà signalées en parlant des névralgies multiples (voyez à ce sujet § 1793,2, *b*). Disons cependant que c'est dans une action morbide des centres nerveux plutôt que dans une communication de proche en

proche par les filets périphériques des nerfs, qu'il semble rationnel de chercher l'explication de ces sympathies. Ainsi, pour suivre par la pensée la marche des phénomènes qui se succèdent, des nerfs cardiaques l'excitation pathologique sera transmise à la moelle; là elle s'étendra dans la profondeur du centre rachidien, d'une part vers les origines du pneumogastrique (nerfs mixtes), faisant naître par le mécanisme de la sensation périphérique (théorème I de Müller, voy. § 1793) les douleurs que le malade *accusera* sur le trajet de ce nerf, et donnant lieu à la syncope, car on sait aujourd'hui qu'en excitant le pneumogastrique on détermine l'arrêt des contractions cardiaques. D'autre part, l'excitation atteindra dans la moelle les filets radiculaires du plexus brachial et des nerfs intercostaux (1), de là l'engourdissement ressenti dans le membre supérieur et les douleurs des parois pectorales (névralgie brachio-thoracique de M. Piorry). Cette diffusion de l'excitation dans la moelle est, au surplus, l'unique hypothèse qui nous permette d'expliquer d'autres phénomènes sympathiques plus éloignés que l'on observe quelquefois dans l'angine de poitrine, tels que la constriction des mâchoires, les douleurs des membres inférieurs, la dysurie, etc. Quant à la préférence des irradiations douloureuses pour le côté gauche du corps, sans chercher à en donner la raison, nous nous contenterons de rappeler que l'on retrouve la même prédilection dans une foule d'autres névroses, par exemple dans la névralgie intercostale ou lombo-abdominale, dans l'anesthésie hystérique, etc.

Il se peut aussi qu'au lieu d'avoir pour point de départ les plexus cardiaques, comme nous venons de le supposer, l'excitation morbide naisse dans un autre point du trajet des nerfs qui entrent dans la composition de ces plexus, sans qu'il en résulte de notables différences dans les symptômes de la maladie. Nous ignorons quel rôle peut jouer sous ce rapport le nerf grand sympathique; quant à la huitième paire, sa névralgie paraît n'être autre chose que l'angine de poitrine elle-même: les faits publiés par M. Bouchut et que M. Lartigue veut distraire de l'affection qui nous occupe, en leur donnant le nom de *pneumogastralgie*, ne paraissent pas suffisamment distincts des cas d'angine de poitrine pour qu'on doive les ranger dans une catégorie spéciale. Il ne répugne pas même d'admettre, au point de vue physiologique, que dans certains cas d'angine de poitrine le foyer de l'hyperesthésie puisse être dans les nerfs du membre supérieur ou dans les nerfs intercostaux, et que les plexus cardiaques soient alors l'aboutissant de l'excitation morbide de la moelle, au lieu d'en être l'origine; mais, il faut bien le reconnaître, ce qui manque, ce sont les preuves cliniques à l'appui de cette ingénieuse supposition. — Enfin on a pu encore imaginer que chez

(1) Voyez pour plus de développemens la thèse de M. Leoni (*Considérations sur la névralgie des nerfs intercostaux*. Paris, 1858).

d'autres malades la névrose en question est tout à fait étrangère à la périphérie nerveuse, qu'elle a pour siége primitif la moelle elle-même, et que tous les symptômes d'hyperesthésie profonde et superficielle, viscérale et pariétale, qui l'accompagnent, ne se développent que consécutivement à cette excitation spinale, à titre de sensation périphérique. C''est même de cette manière qu'on a tenté de théoriser les faits d'angine de poitrine avec absence de toute lésion appréciable du cœur ou des gros vaisseaux.

1921. *Diagnostic.* — *a.* Comme nous l'avons déjà dit, l'angine de poitrine est une maladie apyrétique, essentiellement caractérisée par des accès douloureux que séparent des intervalles de calme parfait. Le siége de la douleur au-dessous du sternum et un peu à gauche, son mode particulier, ses irradiations spéciales, le défaut de gêne *réelle* de la respiration et de la circulation malgré les angoisses les plus affreuses, constituent un ensemble de caractères assez tranchés pour qu'il soit en général facile de reconnaître la maladie. Cependant des lésions du cœur et du poumon accompagnées de douleur et d'un certain degré d'oppression ont été souvent confondues avec la sternalgie, ce qui n'a pas peu contribué à l'obscurité qui couvre l'histoire de cette dernière affection. Grâce aux progrès que l'auscultation a imprimés au diagnostic, de semblables méprises deviennent de plus en plus rares aujourd'hui. — La dyspnée excessive qui existe dans l'*asthme* au moment de l'accès, les bruits si caractéristiques qui se produisent dans les bronches, l'expectoration, l'aspect cyanosé du malade, ne laisseront aucun doute sur la véritable nature de l'accès. — De même les symptômes asphyxiques qui accompagnent les maladies chroniques du cœur et que les médecins anglais continuent d'appeler improprement l'asthme *cardiaque*, seront toujours aisément distingués de l'angine de poitrine. Reste, il est vrai, le cas ou celle-ci s'ajoute à titre de complication ou d'épiphénomène à une lésion plus ou moins avancée des orifices et des parois du cœur ; mais encore en pareille circonstance, on arrivera sans peine à formuler le diagnostic, en tenant impartialement compte du trouble de l'innervation attesté par les sensations du malade, et de la lésion matérielle que révèle l'exploration physique des organes circulatoires.

b. Si maintenant nous passons à un autre ordre d'affections, ayant pour attribut principal la douleur, nous voyons d'abord que l'absence de la douleur sous-sternale dans les cas de névralgies dorso-intercostales, brachio-thoraciques, cervicales, suffira à elle seule pour empêcher qu'on ne confonde ces hyperesthésies extérieures avec l'angine de poitrine.

Dans une affection encore mal connue qui a été désignée sous le nom de *névralgie diaphragmatique*, on constaterait, au dire des auteurs, les caractères particuliers suivans, pouvant servir à empêcher toute erreur : la dyspnée est habituelle ; les mouvemens respiratoires des parois abdominales sont suspendus et ces parois sont rétractées ; le malade éprouve

de la constriction à la base de la poitrine, mais il n'y a pas de douleur localisée au-dessous du sternum; enfin on peut, suivant M Lartigue, provoquer les attaques de la névralgie diaphragmatique en repoussant les viscères abdominaux vers le diaphragme.

c. Quant à la détermination de l'*espèce* d'angine de poitrine à laquelle on aura affaire, avons-nous besoin de répéter qu'on pourra tout au plus considérer cette névrose comme essentielle quand on n'aura constaté aucun signe d'une affection du cœur ou des gros vaisseaux; que si cette névrose se montre chez une personne ayant présenté des symptômes de goutte ou procédant de parens goutteux, on pourra croire que la diathèse arthritique n'est pas étrangère à son développement, etc.?

1922. *Pronostic.* — L'angine de poitrine est une affection presque toujours très grave; elle forme sous ce rapport une triste exception à la bénignité générale des névroses, exception facile à concevoir lorsqu'on réfléchit à l'importance de l'organe frappé. Quelques auteurs la considèrent comme nécessairement mortelle; c'est là une exagération, sans doute, moindre cependant que celle des pathologistes par qui cette affection est décrite comme étant sans danger.

C'est surtout au point de vue du pronostic qu'il est nécessaire de bien déterminer la variété de la maladie à laquelle on a affaire. La sternalgie essentielle est celle qui présente les conditions les moins défavorables, surtout si le malade est jeune. L'angine symptomatique est toujours très redoutable, toutefois elle n'est pas non plus fatalement mortelle.

Suivant la remarque de M. Desportes, des accès rapprochés altèrent rapidement la constitution, tandis que des paroxysmes séparés par de longs intervalles de repos, laissent les malades dans un état général satisfaisant. Mais il semble que dans ces cas les attaques gagnent en gravité ce qu'elles perdent en fréquence, et lorsqu'il s'est écoulé plusieurs années entre deux accès consécutifs, presque toujours la récidive devient mortelle après le troisième ou le quatrième paroxysme.

Si dans le cours d'un paroxysme, la douleur qui ne s'était jamais étendue plus loin que le coude, vient à se propager jusqu'aux extrémités des doigts, elle annonce pour l'ordinaire une mort subite très prochaine, soit dans l'accès actuel, soit dans le suivant. S'il survient des vomissemens, le péril est imminent.

1923. *Traitement.* — La thérapeutique n'a quelques chances de succès, que si l'angine de poitrine est essentielle : les préparations opiacées et antispasmodiques peuvent alors lui être opposées avec avantages. Heberden conseillait à ses malades de prendre le soir de dix à vingt gouttes d'une teinture opiacée. La poudre de Dower a été prônée par Jurine qui l'administrait également le soir à la dose de trois ou quatre grains. Parmi les substances antispasmodiques, nous signalerons comme ayant été plus spécialement vantées : la valériane, l'asa fœtida, le camphre, l'extrait de ciguë, l'oxyde de zinc, le castoréum, le musc, l'éther et l'am-

moniaque. Le docteur Munck a obtenu deux guérisons à l'aide du soufre. L'arsenic paraît avoir également réussi dans quelques cas. Laennec était partisan de l'emploi du magnétisme : il faisait appliquer deux plaques d'acier fortement aimantées, d'une ligne d'épaisseur, de forme ovale, et légèrement courbées sur le plat, pour s'accommoder à la forme de la poitrine, l'une sur la région précordiale gauche, et l'autre dans le dos, de manière que les pôles fussent exactement opposés, et que le courant magnétique traversât la partie affectée; dans quelques cas il faisait appliquer un vésicatoire sous la plaque antérieure.—Aujourd'hui que l'électricité a été si heureusement appliquée à la thérapeutique des affections nerveuses, et que son emploi est susceptible d'être varié de tant de manières, on peut espérer en retirer dans l'angine de poitrine des avantages plus grands que ceux obtenus autrefois. M. Duchenne se loue surtout de la révulsion extrêmement intense qu'on produit à la peau au moyen des pinceaux électriques. — Pendant l'attaque on fera des frictions irritantes sur toute la surface cutanée, on promènera des sinapismes sur les membres inférieurs, des vésicatoires seront appliqués sur les parois thoraciques au niveau des parties douloureuses. Mais quant aux saignées, quoi qu'en aient dit certains auteurs et Laennec lui-même, bien rarement on trouvera l'indication de les mettre en usage.

Pour prévenir le retour des accès, on s'attachera à modifier autant que possible les conditions pathogéniques générales, telles que la diathèse goutteuse, l'état nerveux, etc. Des auteurs recommandables ont conseillé d'établir un ou plusieurs cautères à la cuisse, de manière à entretenir une source constante de suppuration.

Telle est en résumé la médication active qu'on dirige contre l'angine de poitrine ; il faut en outre que le malade s'entoure d'une foule de précautions hygiéniques, qui ont été formulées par Jurine avec beaucoup de soin : « On conseillera aux malades, dit cet auteur, de vivre, s'il est possible, à la campagne, pour fuir les soucis des affaires ; d'occuper de préférence un appartement au rez-de-chaussée, pourvu qu'il ne soit pas humide, de faire de petites promenades à pied, ou mieux en voiture. Le régime devra consister en une nourriture fort simple, mais autant animale que végétale, afin de ne pas trop diminuer les forces ; dans ce but on permettra aux malades un peu de vin aux repas, qui seront au nombre de trois par jour, pour ne pas surcharger l'estomac ; le souper sera même très léger, et ils se coucheront deux heures après l'avoir pris. Les malades en se levant prendront un lavement pour entretenir la régularité des garderobes; ils renonceront à tout commerce avec le sexe, car de telles jouissances ne peuvent être que très nuisibles dans cette maladie; ils éviteront l'humidité et se tiendront vêtus chaudement, ils prendront des bains froids par immersion; de plus on s'efforcera de les mettre à l'abri des émotions morales même les plus légères. »

ARTICLE XXIX.

DE L'ARTHRALGIE (DOULEURS NERVEUSES DES ARTICULATIONS).

1924. *Bibliographie.* — BENJ. BRODIE. *Lectures illustrative of certain local nervous affections.* Londres, 1837, in-8, p. 37 et suivantes.

COULSON. *Hysterical affections of the hip-joint.* (*London Journal of medicine. July* 1851.)

1925. Au lieu d'une description dogmatique pour laquelle les matériaux sont encore en trop petit nombre, nous préférons mettre sous les yeux du lecteur les principaux passages des leçons cliniques faites par Brodie sur cette singulière hyperesthésie.

« Souvent les symptômes sont rapportés à l'articulation de la hanche ; ils ont alors une grande ressemblance avec ceux des maladies qui affectent les os et les cartilages; cependant un examen fait avec soin vous laissera rarement dans le doute au sujet du diagnostic. Il existe dans la hanche et dans le genou une douleur qui est augmentée par la pression ou les mouvemens du membre, et la malade reste souvent couchée dans une position invariable ; mais cette douleur n'est généralement pas fixée dans une seule partie, elle est étendue au membre entier. Vient-on presser sur la hanche, la malade se recule et pousse des cris ; mais elle ne fait pas moins lorsque la pression est exercée sur l'ilium, ou sur le flanc à la hauteur des fausses côtes, ou sur la cuisse, ou même sur la jambe au niveau de la cheville, et partout cette sensibilité morbide siége principalement dans la peau. Si vous pincez les tégumens en les soulevant en même temps, la malade se plaindra bien plus que si vous serrez avec force la tête du fémur contre la cavité cotyloïde. Son attention est-elle fixée davantage sur l'examen dont elle est l'objet, la douleur qu'elle éprouve en sera augmentée : que son esprit soit occupé par la conversation, à peine se plaindra-t-elle de ce qui, dans un autre moment, aurait occasionné une torture. D'ailleurs, il n'y a ni amaigrissement des muscles fessiers ni aplatissement de la fesse, et l'aspect de la malade est bien différent de celui que vous vous attendriez à trouver, si les os et les cartilages d'une jointure étaient dans un état d'ulcération. On n'observe pas davantage ces soubresauts douloureux du membre pendant la nuit, ni ces rêves effrayans qui marquent l'existence de cette dernière affection. Quelquefois la douleur empêche la malade de s'endormir; mais une fois le sommeil venu, il continue avec calme pendant plusieurs heures successives. Et cet état de choses peut persister pendant des semaines, des mois, et même des années, sans aboutir à la formation d'un abcès ni à aucune autre conséquence fâcheuse. Il peut y avoir soupçon d'abcès (j'en ai vu de nombreux exemples), mais ce soupçon ne se

réalise jamais. Parfois il existe une tuméfaction générale de la cuisse et de la fesse, conséquence soit d'un état turgide des petits vaisseaux, soit d'un épanchement dans le tissu cellulaire (j'attribue le gonflement à la première de ces causes lorsque les parties ne forment pas de creux par la pression et ne gardent pas l'empreinte du doigt); mais cette tuméfaction ne ressemble pas à celle produite par un abcès. Dans quelques cas rares il y a une saillie mieux limitée, circonscrite, mais toujours bien différente de celle que produirait un abcès. Elle ne présente pas de fluctuation appréciable, et je ne saurais mieux la comparer qu'à une plaque d'urticaire d'une largeur insolite (1).

« J'ai dit que dans ces cas il n'y avait ni amaigrissement des muscles fessiers, ni aplatissement de la fesse. Il n'est cependant pas rare de trouver un grand changement dans la configuration des parties. Mais c'est un changement tout spécial ; il consiste en une saillie du pelvis en arrière, avec élévation simultanée du côté malade, de telle façon que le bassin forme avec les vertèbres un angle aigu au lieu d'un angle droit. Dans ces circonstances, le membre paraît naturellement raccourci, et lorsque la malade se tient debout, le talon n'arrive pas au contact du sol. Une observation superficielle pourrait faire croire à une luxation de la hanche, et en effet il faut un examen attentif pour faire comprendre au chirurgien que cette étrange distorsion n'est autre chose que le résultat de l'action prédominante de certains muscles et la conséquence d'une attitude vicieuse longtemps continuée.

» Lorsque les symptômes sont rapportés au genou, ils offrent une grande ressemblance avec ceux qui viennent d'être décrits. L'articulation est

(1) Cette hypérémie, dont le pathologiste anglais apprécie le caractère avec tant de justesse, se rattache à l'action des névralgies sur la circulation capillaire, ou si l'on veut, des nerfs sensitifs sur les nerfs vaso-moteurs, genre d'influence que nous avons déjà noté plusieurs fois : à l'occasion de la névralgie trifaciale (1803, *d*), du zona avec névralgie intercostale (1820, note), de la dermalgie (1857), etc., et dont il nous semble intéressant de grouper ici quelques autres exemples remarquables. Romberg qui, lui-même, a vu un fait semblable (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 2e édition. Berlin. 1851, t. 1, p. 16), cite le cas d'une femme de trente-deux ans (observée par Earle), qui, s'étant blessé le nerf cutané interne avec une fourchette vers le milieu de l'avant-bras, éprouva sur le trajet de ce nerf de violentes douleurs, en même temps qu'une inflammation notable s'empara du voisinage de la blessure. Trois semaines après l'accident, cette femme ayant essayé de faire un mouvement avec son bras malade, fut prise de vives douleurs et d'un sentiment de brûlure dans la plaie. Une rougeur érysipélateuse se répandit sur la face antérieure de l'avant-bras, il s'y joignit de grandes bulles semblables à celles du pemphigus ; la température du membre était très élevée. Le repos absolu et des fomentations opiacées ramenèrent le calme ; mais peu de temps après, nouvelle tentative de mouvement et retour des mêmes accidens ; cette fois on constate que la chaleur du bras dépasse de 3° celle de la face inférieure de la langue. Quatre fois encore des circonstances analogues donnèrent lieu à

très douloureuse, mais la malade souffre plus des pincemens de la peau que de la pression, et la sensibilité morbide s'étend à une certaine distance à la cuisse et à la jambe, presque jusqu'au niveau du pied ou de la cheville. La souffrance est moindre si, pendant l'exploration, l'attention est détournée que lorsqu'elle est fixée sur les parties affectées; ordinairement la malade ne se plaint pas quand on exerce une pression sur le talon, de manière à serrer la surface articulaire du tibia, en ayant soin, bien entendu, de ne pas produire en même temps un mouvement dans l'articulation. Dans la plupart des cas, la jambe est étendue sur la cuisse, tandis que s'il s'agit d'une maladie réelle du genou, elle est ordinairement un peu fléchie. Ces symptômes peuvent persister pendant un temps indéfini sans qu'aucune altération matérielle survienne, l'articulation conservant pendant des semaines, des mois et même des années, ses dimensions et sa configuration normales; mais un léger degré de tuméfaction peut être accidentellement observé, spécialement à la partie antérieure, sur le ligament rotulien ou sur ses côtés, tuméfaction qui ne résulte pas de la maladie, mais des remèdes employés. Je parle des cas où, la nature de l'affection ayant été méconnue, on a tourmenté les malades par l'application de vésicatoires, de cautères et d'une série de contre-irritants variés.

» L'âge de la plupart des personnes chez lesquelles j'ai observé ces affections ne dépasse pas de beaucoup la puberté. Souvent ces femmes accusent des irrégularités dans la menstruation; chez quelques-unes cette fonction ne diffère en rien de ce qu'elle est dans les conditions d'une

des récidives, seulement à la fin ce ne furent plus des phlyctènes qui se formèrent, mais une éruption analogue à l'urticaire. — M. Andral (*Traité de l'auscultation médiale de Laennec*, 4e édition. Paris, 1837. t. II, p. 367, note) rapporte l'observation suivante : « Une dame, qui avait eu dans le cours de sa vie plusieurs affections nerveuses, fut prise en juin 1836, à la suite de contrariétés qui avaient fortement agi sur elle, d'une véritable névralgie de la peau. Il lui semblait que dans tous les points de cette membrane on lui enfonçait sans cesse des milliers d'aiguilles : elle éprouvait à la face supérieure de la langue la même sensation. De temps en temps, certaines parties de la peau devenaient le siége d'une douleur plus aiguë, qui était assez vive pour lui arracher des cris. Cette douleur persistait quelques minutes à ce haut degré d'intensité, puis, là où elle s'était montrée, on voyait apparaître une rougeur violacée de la peau avec notable gonflement de son tissu. Ce genre d'érythème durait lui-même douze à quinze minutes, puis il s'effaçait par degré : dès qu'il paraissait, la douleur diminuait d'intensité. Cette singulière affection dura environ une douzaine de jours. » — D'autres faits tendraient à prouver que les névralgies peuvent faire naître également des hypérémies, non plus inflammatoires, mais hémorrhagiques. Voyez à ce sujet le travail de M. J. Parrot, *De la sueur de sang et des hémorrhagies névropathiques* (*Gazette hebdomadaire*, octobre 1859), et le mémoire de M. Marrotte, *sur quelques phénomènes qui accompagnent les névralgies lombo-sacrées* (*Archives générales de médecine*, avril 1860).

santé parfaite. — Celles qui ont habituellement les mains froides, dont le pouls est faible et petit et qui présentent d'autres indices d'une circulation sans énergie, sont plus particulièrement disposées à être atteintes de ces douleurs; ce n'est qu'accidentellement que le mal se rencontre avec une habitude extérieure indiquant une santé brillante et avec un développement suffisant de la chaleur animale.

» Dans certains cas la jointure à laquelle les symptômes sont rapportés, et quelquefois le membre entier, sont le siége de remarquables alternatives de froid et de chaud; ainsi le matin le membre sera froid, pâle ou livide, comme si le sang y circulait à peine, tandis que, vers l'après-midi, il deviendra chaud, et dans la soirée brûlant au toucher, avec turgidité des vaisseaux et aspect luisant de la peau. Cet état de choses est souvent une source de sérieuses alarmes pour la malade et même pour le médecin, mais je ne sache pas qu'il ait jamais eu de conséquences fâcheuses.

» La majorité des malades présentent des signes d'hystérie. Quelques-unes ont été sujettes aux attaques ordinaires de cette maladie et les ont vu cesser quand les symptômes locaux se sont manifestés, puis le retour des accès a été suivi d'une diminution de ces symptômes ou même d'une guérison complète.

» Il n'est pas rare de constater que le début des souffrances remonte à quelque maladie grave qui a laissé le sujet dans un état d'extrême épuisement; ailleurs elles se rattachent clairement à quelque cause morale ayant exercé une influence déprimante sur la constitution. De même aussi d'autres causes morales, particulièrement celles qui forcent les malades à une grande activité physique, conduisent souvent à la guérison. Mais ces circonstances ne doivent pas nous amener à cette conclusion absolue que de pareils symptômes se montrent exclusivement chez les femmes fantasques et bizarres ; de jeunes femmes, douées des plus belles qualités morales et intellectuelles, n'en sont point exemptes ; mais il est avéré que chez elles la guérison s'obtient plus facilement que chez les autres.

» Bien qu'il n'existe point dans ces cas de soubresauts douloureux et involontaires comme dans la carie articulaire, cependant on peut observer des contractions spasmodiques des muscles. Chez certaines malades, des mouvemens convulsifs sont déterminés dans les membres par le pincement des tégumens ou même par un léger attouchement. Ils ne sont pas sans quelque ressemblance avec les mouvemens de la chorée, et il est digne de remarque qu'ils ne se produisent pas lorsque l'attention de la malade est distraite. Cependant je les ai vus également avoir lieu en l'absence de toute cause excitante manifeste. Dans quelques exemples que j'ai eu l'occasion d'observer le membre était agité à des intervalles irréguliers par des mouvemens assez forts pour jeter presque les malades hors de leur lit.

» Dans ces cas, il existe constamment un sentiment de faiblesse dans

le membre, sentiment qui devient d'autant plus marqué que les muscles restent pendant plus longtemps dans l'inaction, et tandis que la douleur et la sensibilité morbide se calment, cette faiblesse s'accroît jusqu'à devenir enfin le symptôme prédominant.

» La faiblesse musculaire toutefois n'est pas la seule circonstance qui entrave le prompt retour des fonctions du membre. Quand celui-ci a été tenu pendant longtemps dans la position horizontale, les tuniques des petits vaisseaux semblent participer à la condition des muscles, et lorsque le pied est posé pour la première fois sur le sol, la peau prend une couleur rouge allant quelquefois jusqu'au pourpre...

» Les symptômes qui viennent d'être décrits surviennent ordinairement d'une manière graduelle ; c'est graduellement aussi qu'ils se dissipent ; quelquefois cependant il en est autrement : on les voit disparaître tout d'un coup sans aucune cause appréciable.

» Jusqu'ici j'ai décrit ces faits comme si les symptômes étaient particuliers au sexe féminin ; mais il n'en est pas ainsi en réalité, et j'ai vu plusieurs hommes (quoique en petit nombre comparativement) atteints de la même manière. J'emploie le terme d'hystérie parce qu'il est passé dans l'usage et qu'il y aurait de l'inconvénient à le changer ; mais l'étymologie du mot est faite pour tromper sur la pathologie de la maladie. Celle-ci appartient, non à l'utérus, mais au système nerveux, et il n'est aucun praticien qui ne puisse témoigner de l'exactitude de l'observation faite sur ce sujet par Sydenham : *Quinimo non pauci ex iis viris qui vitam degentes solitariam chartis solent impallescere eodem morbo tentantur.* »

1926. Relativement au *traitement* de l'arthralgie nerveuse, nous insisterons encore sur le précepte d'éviter comme nuisibles les médications énergiques, antiphlogistique, révulsive et dérivative, auxquelles on n'a que trop souvent recours, faute de reconnaître la vraie nature du mal. Ne pas combattre à toute outrance une douleur faussement attribuée à des désordres articulaires, c'est déjà remplir une indication importante, peut-être la plus essentielle de toutes ; la deuxième consiste à opposer un traitement antispasmodique et reconstituant à l'état de névropathie générale qui tient l'arthralgie sous sa dépendance ; tout au plus devra-t-on faire un usage discret de quelques applications calmantes ou de la stimulation de la peau par des sinapismes, l'emploi de l'électricité, etc., tous ces moyens ayant l'inconvénient sérieux de trop fixer l'attention des malades sur la région affectée. L'hydrothérapie convenablement administrée présenterait ici le double avantage de pouvoir agir à la fois sur l'état général et sur les souffrances articulaires. — L'arthralgie s'accompagne fréquemment, comme on l'a vu, d'une contracture douloureuse des muscles de la fesse ou de la cuisse ; d'où une nouvelle indication, que l'on remplit quelquefois avec un succès surprenant en imprimant aux membres des mouvemens passifs, graduels ou même brusques. Les

inhalations préalables de chloroforme rendront ces manœuvres plus efficaces et plus faciles, en déterminant la résolution des muscles et en abolissant la perception de la douleur.

ARTICLE XXX.

DEUXIÈME CLASSE DES NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ.

ANESTHÉSIES OU PARALYSIES DU SENTIMENT. — DES ANESTHÉSIES EN GÉNÉRAL.

1927. Dans la plupart des régions du système nerveux, les élémens sensitifs et moteurs sont intimement mélangés ; de sorte qu'une lésion, ou plus généralement une modification morbide venant à abolir les fonctions nerveuses, il en résulte le plus communément une paralysie simultanée du mouvement et du sentiment, ou si l'on veut, une *acinèse* jointe à une *anesthésie*. Cependant il peut arriver aussi que cette modification respecte complétement les fibres ou faisceaux de fibres affectés à la motilité, et donne lieu à la seule perte du sentiment : c'est aux faits de cette catégorie qu'on réserve plus spécialement le nom d'*anesthésie* (α privatif, αἴσθησις, sensibilité). Ces paralysies exclusives du sentiment étaient bien connues des médecins de l'antiquité. Arétée en parle avec une précision remarquable : *Paralysis autem motus tantum fere est actionisque defectio. Quod si nonnunquam solus tactus deficit (raro autem id evenit) potius anæsthesia, id est sensus abolitio,... nominatur* (*De causis et signis diut. morborum.* lib. I, cap. VII). Mais, il est juste de le reconnaître, c'est aux observateurs modernes, et surtout aux médecins contemporains, que revient le mérite d'avoir mieux apprécié le degré de fréquence de l'anesthesie et d'avoir fait de ce phénomène une étude analytique approfondie. Toutefois, la plupart de leurs recherches ont eu pour objet l'histoire de l'anesthésie de la peau, et nous y renvoyons pour l'examen de la plupart des questions générales qui s'y rattachent, nous bornant à faire dans cet article quelques remarques sommaires sur l'ensemble de la classe des névroses dont nous abordons maintenant l'exposition.

1928. Si pour nous rendre compte du développement de ces états pathologiques, nous essayons de pénétrer le mode de production des sensations normales, nous voyons que celles-ci exigent le concours de trois sortes d'organes, organes à la vérité continus, mais cependant distincts et jusqu'à un certain point isolables :

1° Les *extrémités nerveuses*, dont le rôle consiste à recevoir certaines impressions résultant, soit du contact des agens extérieurs avec l'organisme, soit des modifications spontanées que subissent les diverses parties du corps ;

2° Les *nerfs centripètes* chargés de propager cette impression jusqu'au sensorium ;

3° Le *sensorium*, qui la recueille et la perçoit, ou en d'autres termes, la transforme en sensation proprement dite.

Ainsi : extrémités nerveuses sensibles, nerfs conducteurs sensitifs, parties sentantes des centres nerveux, tels sont les trois instrumens de toute sensation, les trois étapes qu'elle parcourt successivement.

Voyons maintenant ce qui arrive dans l'état de maladie.

a. Si la perception est détruite dans le sensorium, l'impression aura beau avoir lieu, les nerfs auront beau la transmettre jusqu'à certaines parties des centres nerveux, la sensation sera nulle; et c'est là un premier mode de production de l'anesthésie. Il s'observe dans les cas de lésion organique de l'encéphale (apoplexie, ramollissement, tumeurs), dans ceux où les fonctions de cet organe sont affaiblies ou détruites par divers agens stupéfians, tels que les narcotiques ou le chloroforme, pendant le sommeil, ou quand une vive préoccupation détermine une *inattention* extrême.

b. Lorsque l'état du sensorium est tel qu'il ne s'oppose en rien à la perception, mais que la continuité des conducteurs nerveux se trouve interrompue, il en résulte un deuxième mode de production de l'anesthésie. On en voit des exemples à la suite de la section des nerfs dans les opérations chirurgicales ou dans les accidens traumatiques, de l'atrophie ou de la compression des nerfs par des tumeurs, etc.

c. Enfin, les centres nerveux et les nerfs étant à l'état normal, si l'organe où se distribuent les extrémités des nerfs sensibles vient à éprouver quelque modification morbide, il y aura encore anesthésie. Telle est la cécité qu'entraînent les altérations de la rétine ; l'anosmie du coryza ; l'insensibilité de la peau, suite d'applications réfrigérantes.

(Il faut bien distinguer ces derniers cas de ceux où la sensation ne manque que faute des conditions purement physiques nécessaires à son accomplissement ; exemples : la cécité qui résulte de la présence d'une cataracte, la surdité par accumulation de cérumen dans le conduit auditif, etc.)

Étant admis les trois modes de production de l'anesthésie qui viennent d'être indiqués, peut-on faire de ces données une application à la pathologie clinique, et déterminer si l'anesthésie est produite ici par une affection des centres nerveux, ailleurs par une lésion des nerfs ? Peut-on y puiser des motifs pour agir sur telle partie du système nerveux plutôt que sur telle autre, dans le but de rétablir la fonction altérée ? Voici quelques indications qui pourront servir à résoudre ce double problème.

A. Tout d'abord reconnaissons que s'il est intéressant au point de vue physiologique d'étudier séparément les attributions de la partie *épanouie* des nerfs qui reçoit l'impression et les fonctions des conducteurs qui la transmettent, une pareille délimitation devient souvent impraticable en pathologie. En effet, à moins que la membrane ou l'organe dans lequel se ramifient les fibrilles périphériques des nerfs sensitifs ne soit

atteint de quelque lésion anatomique bien circonscrite, il sera dans la plupart des cas difficile ou même impossible de déterminer le siége de l'anesthésie avec une si grande rigueur. C'est surtout dans les anesthésies dites nerveuses, c'est-à-dire sans lésion locale, qu'une semblable détermination sera souvent embarrassante et même qu'elle pourra paraître oiseuse. L'amaurose *sine materia* a-t-elle pour siége le corps du nerf optique ou bien la rétine ? Dans l'anesthésie cutanée des hystériques, est-ce aux papilles ou aux nerfs de la peau qu'il faut rapporter le phénomène ? Vu l'impossibilité où l'on est souvent de se prononcer à cet égard, nous considérerons comme identiques l'anesthésie par défaut d'impression et celle par défaut de transmission, les désignant indistinctement sous le nom commun d'anesthésie *périphérique*.

B. Ainsi comprise, l'anesthésie périphérique peut-elle être différenciée de celle qui a lieu par défaut de *perception?* Avant d'aborder cette question quelques éclaircissemens sont nécessaires. Quand nous avons parlé des fibres nerveuses centripètes ou sensitives, et que nous les avons envisagées comme distinctes des centres nerveux où s'accomplit la perception, nous avons eu en vue une sorte de système nerveux idéal, où ces deux ordres d'élémens, les uns de transmission, les autres de sensation proprement dite, n'affecteraient les uns avec les autres que des rapports de continuité. Mais, en fait, il n'en est pas ainsi. D'une part, dans la moelle épinière, outre les fibres destinées à transmettre les impressions au sensorium et celles qui conduisent à la périphérie les impulsions motrices, on trouve d'autres élémens dits de *centralité*, dans lesquels les impressions sensitives peuvent s'arrêter, non pour devenir sensations, mais pour servir d'excitant à certains mouvemens. D'une autre part, le cerveau, siége de la perception, n'est cependant pas exclusivement constitué par des élémens *sentans :* il renferme de plus la continuation ou la terminaison des conducteurs sensitifs que nous avons vus partir de la périphérie. Donc sur ce deuxième point encore, nous sommes forcé d'abandonner la vérification immédiate de la théorie, et la question ne peut être posée qu'en ces termes : Est-il possible de distinguer l'anesthésie qui résulte d'une affection des nerfs périphériques de l'anesthésie que détermine un état morbide de la moelle et de celle qui provient d'une condition pathologique de l'encéphale lui-même ? La réponse est affirmative, du moins pour un grand nombre de faits.

C. Un organe est anesthésié, avons-nous dit, lorsqu'il a perdu plus ou moins complétement la faculté de faire arriver à notre conscience les modifications qu'il subit, soit spontanément, soit quand on y provoque diverses excitations.

Mais 1° l'existence de l'anesthésie n'exclut pas la possibilité pour le sensorium d'avoir des perceptions qu'il *rapporte* à l'organe même devenu insensible : on entend les paraplégiques accuser des douleurs dans leurs membres inférieurs, que l'on peut cependant piquer et pincer

sans que les malades en aient conscience ; les amaurotiques incapables de distinguer le jour des ténèbres, se plaignent de voir des flammes, des étincelles ; les sourds sont tourmentés de bourdonnemens d'oreille, etc. Ces phénomènes rentrent dans ce qu'on désigne sous le nom d'*anæsthesia dolorosa*, et nous y avons suffisamment insisté dans l'étude des névralgies pour n'avoir pas besoin d'y revenir.

2° Les parties anesthésiées, en même temps qu'elles cessent de pouvoir transmettre au sensorium les modifications qui se passent en elles, peuvent avoir perdu ou conservé le pouvoir d'exciter les mouvemens dits réflexes. Dans tel cas d'anesthésie des membres, le pincement de la peau *non perçu* par le malade sera suivi d'une flexion ou d'une extension énergique, dans tel autre la même manœuvre ne provoquera aucune contraction musculaire.

3° Les parties anesthésiées tantôt n'éprouvent aucun changement dans leur nutrition, tantôt en subissent un plus ou moins considérable ; quelle différence entre l'anesthésie des femmes hystériques dont les membres conservent souvent l'aspect le plus normal, et l'anesthésie qui est la conséquence d'une fracture de la colonne vertébrale et qui se complique si promptement d'ulcérations et de gangrènes !

4° Enfin, tantôt la motilité des parties anesthésiées est lésée, tantôt elle persiste dans toute son intégrité ; les fonctions psychiques elles-mêmes sont normales ou altérées.

D. C'est à l'aide de ces données, et en y ajoutant celles que fournissent l'étendue, le siége, le degré de l'anesthésie, qu'on arrive à reconnaître le siége probable de la modification morbide dont l'insensibilité est la conséquence ; le tableau synoptique suivant résume ces caractères différentiels :

I. *Anesthésies par suite d'une affection cérébrale.*

Etendue presque toujours considérable ; quelquefois l'insensibilité envahit la totalité du corps ;

Siége unilatéral et du côté *opposé* à celui qu'occupe la lésion de l'encéphale ;

Mouvemens volontaires presque toujours abolis en même temps que la sensibilité ; *mouvemens réflexes* souvent conservés ; coïncidence d'un trouble plus ou moins manifeste des facultés *intellectuelles* et morales ; enfin, altération fréquente de la *nutrition* des parties paralysées, par suite d'une affection concomitante ou consécutive du système nerveux ganglionnaire.

Les malades, tout en ayant perdu la faculté de percevoir les impressions qui ont leur source dans les parties anesthésiées, éprouvent cependant diverses sensations qu'ils indiquent comme ayant lieu dans ces mêmes parties insensibles. Ce caractère est commun à toutes les anesthésies sans perte de connaissance ; nous le mentionnons ici une fois pour toutes.

II. *Anesthésies consécutives à une affection de la moelle.*

Etendue souvent considérable, mais cependant en général moindre que dans les cas d'affection cérébrale ;

Siége habituellement *bilatéral* et *symétrique*, principalement au tronc et aux membres inférieurs. Quand l'anesthésie est unilatérale, ce qui est rare, elle occupe le côté du corps *correspondant* au côté affecté du cordon rachidien (M. Brown-Sequard admet cependant des paralysies *croisées* par lésion de la moelle).

Mouvemens volontaires souvent abolis ou diminués, quelquefois intacts ; *mouvemens réflexes* tantôt conservés, tantôt supprimés, suivant qu'au-dessous du point lésé il reste ou non un tronçon de moelle saine, conservant ses propriétés excito-motrices ; atteinte souvent profonde de la *nutrition.*

III. *Anesthésies déterminées par une affection des nerfs sensitifs.*

Etendue souvent très limitée ;

Siége de l'anesthésie correspondant exactement à la distribution anatomique du nerf ;

Mouvemens volontaires intacts, s'il s'agit d'un nerf exclusivement sensitif, et si l'affection occupe un nerf mixte, paralysie bornée à un seul groupe de muscles ; *mouvemens réflexes* constamment abolis dans le cas d'anesthésie complète. L'état de la *nutrition* est variable, souvent normal.

E. Pour arriver à reconnaître le siége probable de l'affection qui donne lieu à l'anesthésie et pour admettre ou repousser l'existence d'une lésion matérielle du système nerveux, il faudra compléter ces données physiologiques qui laissent souvent place au doute, par les notions que fournit l'observation clinique : c'est ainsi qu'on puisera d'utiles renseignemens dans l'étude des accidens antérieurs et concomitans, du mode d'invasion et de progression, de la fixité ou de la mobilité de l'anesthésie, des modifications qu'elle présente à différentes phases de la maladie, etc. ; autant de caractères beaucoup trop variables pour que nous tentions de les résumer dans un article de généralités.

1929. Rendre aux parties leur sensibilité normale, tel est le but qu'on se propose dans le *traitement* de l'anesthésie. Nous venons de voir combien sont nombreuses les conditions productrices de ce phénomène : c'est dire combien la médication devra varier, avec la nature et le siége de la modification organique qui donne lieu à la perte de la sensibilité. Vainement attaquerait-on le symptôme en lui-même : sans doute, les stimulans de diverses sortes, les révulsifs et les dérivatifs locaux (frictions avec des pommades irritantes, vésicatoires, bains excitans, etc.) peuvent suffire dans certains cas d'hyperesthésie périphérique ; mais on ferait, et l'on fait trop souvent, une thérapeutique vraiment irrationnelle et stérile en se bornant à des remèdes de ce genre, quand l'analyse physiologique des symptômes montre clairement la cause de l'anes-

thésie résidant ailleurs que dans les parties insensibles, et souvent bien loin d'elles. De même, lorsque l'anesthésie se rattache à quelque névropathie générale, la médication topique est chose accessoire : les véritables indications du traitement découlent de la maladie et non d'un symptôme isolé. L'anesthésie, d'ailleurs, ne comporte presque jamais la nécessité de cette intervention active et immédiate que réclament si souvent les hyperesthésies symptomatiques, indépendamment de la cause qui les engendre, à raison des accidens pénibles auxquels elles donnent lieu par elles-mêmes.

1930. Les *espèces* d'anesthésie acceptées par les pathologistes varient suivant le nombre plus ou moins considérable des modes de sensibilité auxquels ils reconnaissent une existence distincte. Nous n'avons pas à discuter toutes les opinions émises à cet égard ; disons seulement que l'on est dans l'habitude de distinguer : 1° *une sensibilité commune* (cœnesthésie), c'est-à-dire la faculté que possèdent la plupart des organes et des tissus de transmettre au sensorium les impressions agréables, indifférentes ou pénibles, résultant tantôt de l'action des agens externes, tantôt d'une modification qui se produit en l'absence de toute influence du dehors; 2° *diverses sensibilités spéciales* ou *spécifiques*, c'est-à-dire la faculté inhérente aux appareils de la vision, de l'ouïe, du goût, de l'odorat et du tact, et qui les rend seuls aptes à transmettre au sensorium les modifications produites dans notre organisme par la lumière, par les sons, par les molécules sapides ou odorantes, par les variétés de forme, de surface, de température des corps, etc. Mais s'il est évident qu'aux nerfs optique, acoustique, olfactif et aux nerfs du goût est dévolu un mode propre et exclusif d'impressionnabilité, bien distinct de celui qui constitue la sensibilité commune, il est plus difficile de différencier nettement de celle-ci la sensibilité des tégumens. A la vérité, la peau se rapproche des appareils sensoriels par le *toucher* qui réside dans quelques régions privilégiées ; mais elle partage avec la plupart des autres organes la sensibilité au contact, qui ne diffère pas essentiellement de la sensibilité commune. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet. Qu'il nous suffise pour le moment d'avoir montré quelles difficultés soulèvent ces divisions, établies, ce nous semble, sur une base trop métaphysique.

Sans nous astreindre à suivre cet ordre, nous passerons successivement en revue :

1° Les *anesthésies ayant pour siége les nerfs sensitifs cérébro-spinaux*. Comme parmi ces nerfs sensitifs, il n'en est pas dont les attributions physiologiques soient plus nettement déterminées que la portion ganglionnaire du nerf trijumeau, c'est l'anesthésie de la cinquième paire qui nous servira ici de type ; d'ailleurs, c'est aussi à peu près le seul nerf dans lequel cette affection ait été étudiée d'une manière speciale.

2° Les *anesthésies des nerfs sensoriels*, et particulièrement l'anesthésie de la peau.

3° L'*anesthésie des nerfs musculaires*, état morbide dont l'histoire trouvera légitimement sa place à la suite de l'insensibilité cutanée, pour des raisons que nous aurons soin d'indiquer.

4° Nous dirons enfin quelques mots d'un certain nombre d'autres phénomènes pathologiques que l'on peut également envisager comme appartenant aux anesthésies, bien qu'on doive rester dans le doute au sujet de leur localisation anatomique.

ARTICLE XXXI.

DES ANESTHÉSIES EN PARTICULIER.

ANESTHÉSIE DU NERF TRIFACIAL.

1931. *Bibliographie.* — LONGET. *Anatomie et physiologie du système nerveux.* Paris, 1842, in-8°, t. II, p. 191 et suivantes, où se trouvent résumées et commentées les observations de BELLINGERI, CRAMPTON, CH. BELL, ABERCROMBIE, STANLEY, MONTAULT, GAMA, CARRÉ, A. BÉRARD, DECHAMBRE, etc.

ROMBERG. *Anästhesie des Quintus*, in *Lehrbuch der Nervenkrankh.*, 2e édition. Berlin, 1850, in-8, t. I, p. 244.

J. DIXON. *Two Cases of anæsthesia and loss of motory function of the fifth nerve* (*Medico-chirurg. Transactions.* Londres, 1845, 2e série, t. X, p. 373).

R. TAYLOR. *Case of facial anæsthesia with simultaneous destruction of the eye* (*Med. Times and Gazette*, July 1854, New series, vol. IX, p. 54).

1932. La paralysie du nerf sensitif de la face est beaucoup plus rare que celle du nerf moteur de cette région. Elle succède quelquefois à un refroidissement, mais presque toujours elle est symptomatique de quelque lésion, telle que le ramollissement, l'atrophie, l'induration ou le cancer, occupant soit le ganglion de Gasser, soit, et plus souvent, le tronc ou les rameaux de la portion ganglionnaire du nerf trijumeau (la petite racine du trijumeau ou portion non ganglionnaire étant motrice). On a observé cette anesthésie à la suite d'un traumatisme accidentel (coups, contusions) ou d'un traumatisme chirurgical (section des branches du nerf trifacial, avulsion des dents); on l'a vue enfin se développer quand une compression était exercée sur les branches nerveuses par des tumeurs siégeant dans les os ou les parties molles du voisinage. — Nous ne faisons qu'indiquer les lésions cérébrales qui peuvent donner lieu, entre autres symptômes, à l'insensibilité des parties desservies par le nerf de la cinquième paire.

1933. Les *symptômes* de cette anesthésie varient suivant le nombre plus ou moins considérable des branches nerveuses atteintes. Quand le *tronc du trijumeau* de l'un ou de l'autre côté est affecté dans sa totalité, voici quels sont les phénomènes qui se présentent : sensibilité obtuse ou même nulle des tégumens et des autres parties molles d'une moitié latérale du visage, au point qu'on peut les piquer, les brûler, sans que le malade en ait conscience (ce qui n'exclut pas l'existence de sensations *rapportées* à la peau du visage) ; en même temps insensibilité des membranes muqueuses ; de la conjonctive, sur laquelle le contact des barbes d'une plume, de grains de tabac, etc., ne provoque aucune impression pénible ; de la pituitaire, que l'on peut irriter de diverses manières sans que le malade en ait la perception ; de la muqueuse buccale et de la muqueuse linguale : la langue perd à la fois la sensibilité tactile et la sensibilité gustative, mais cette dernière n'est éteinte que dans les deux tiers antérieurs de l'organe. La pupille est resserrée et immobile. Les mouvemens de la mastication ne sont intéressés qu'autant que l'affection s'étend à la petite portion du trijumeau. Quant aux mouvemens de la face, ils sont conservés ; on remarque seulement qu'ils s'exécutent avec moins de précision du côté devenu insensible, sans doute à cause de l'anesthésie des filets sensitifs musculaires. Les mouvemens *réflexes* sont ou affaiblis ou complétement nuls, selon le degré de paralysie des nerfs sensitifs, puisque ce sont ces nerfs qui transmettent l'excitation dont les mouvemens réflexes sont la conséquence. Ce qui prouve bien qu'il en est ainsi, c'est que chez les malades atteints d'anesthésie de la cinquième paire, le clignement, par exemple, ne se produit pas à la suite d'une irritation de la conjonctive, mais qu'il continue à avoir lieu quand la rétine, dont la sensibilité est conservée, vient être impressionnée par une lumière vive. — Enfin, comme dans les vivisections où l'on coupe la cinquième paire dans l'intérieur du crâne, on observe ici une modification remarquable des fonctions nutritives : activité moindre de la circulation ; lividité et œdème des tissus ; sécheresse de la pituitaire, d'où peut-être en grande partie la perte de l'odorat notée chez les malades de ce genre ; ramollissement et hémorrhagie des gencives, analogues à ce qui s'observe dans le scorbut ; chute des dents ; ulcération et gangrène de la muqueuse buccale. Mais c'est surtout dans l'œil que s'opèrent les changemens les plus dignes d'attention : la conjonctive oculaire et palpébrale se gonfle (chémosis) et sécrète un liquide purulent ; la cornée se trouble, se ramollit et finit par se perforer, accident qui est suivi de la fonte de l'œil et de son atrophie.

Toutes ces altérations *trophiques* résulteraient-elles simplement de la cessation, par le fait de l'anesthésie, de certains mouvemens automatiques qui, chez l'homme sain, protégent à chaque instant la surface oculaire contre le contact des substances irritantes ? C'est l'opinion d'un grand nombre d'auteurs ; il est cependant quelques faits qui la rendent

inacceptable : tel est celui rapporté par Taylor, dans lequel existait une double paralysie : de la cinquième paire à droite, *et de la septième du côté gauche ;* cette dernière paralysie entraînait l'exposition permanente de la conjonctive à l'air et aux poussières; néanmoins l'œil gauche était resté sain, tandis que l'œil s'était profondément altéré à droite, du côté de l'anesthésie du trijumeau.

1934. Au point de vue du *diagnostic*, la constatation de cette anesthésie ne présente aucune difficulté; mais en revanche il n'est pas toujours aisé de déterminer avec précision le *siége* de l'altération qui y donne lieu, soit dans les rameaux ou le tronc du trifacial, soit dans l'encéphale lui-même. Romberg établit à ce sujet une discussion judicieuse qui se résume dans les propositions suivantes : La cause de la paralysie réside-t-elle dans l'encéphale, l'anesthésie sera *croisée* par rapport à la lésion cérébrale, et alors, outre les signes directs de cette lésion, on constatera encore d'autres paralysies des nerfs sensitifs et moteurs de la tête et même du tronc. La coexistence de divers troubles dans les fonctions d'autres nerfs crâniens devra faire localiser la lésion à la base du crâne. Si l'altération occupe la portion périphérique du trijumeau, l'anesthésie à laquelle elle donne lieu se trouvera toujours située *du même côté* que la lésion, et elle sera d'autant plus limitée que celle-ci aura atteint des filets plus superficiels : ainsi la participation des membranes muqueuses à l'anesthésie dénotera l'affection de quelque branche importante ou même du tronc nerveux après sa sortie du crâne; l'insensibilité de toute une moitié de la face (tégumens externes et internes) avec altération de la nutrition, sera le signe d'une affection du ganglion de Gasser, ou du tronc trifacial à peu de distance au-dessous de ce ganglion. — Un problème souvent encore plus difficile à résoudre consiste à déterminer la *cause* de cet état anesthésique du trijumeau; pour éclaircir ce point, les antécédens du malade, les circonstances au milieu desquelles le mal s'est développé, la marche qu'il a suivie, devront être examinés avec le soin le plus minutieux.

On ne possède pas encore un nombre suffisant de faits, et ceux qui ont été publiés appartiennent à des catégories trop disparates, pour qu'on puisse rien énoncer de général, relativement à la marche, à la durée, aux terminaisons de la paralysie de la cinquième paire. Le traitement *symptomatique* ne diffère pas notablement de celui que réclame la paralysie du nerf moteur de la face.

ARTICLE XXXII.

ANESTHÉSIES DES NERFS OPTIQUES, ACOUSTIQUES, OLFACTIFS ET GUSTATIFS.

1935. Quelques mots seulement sur chacun de ces états morbides. L'*anesthésie de la vue* porte le nom d'*amaurose* (goutte sereine, para-

lysie de la rétine) ; on la trouve décrite avec tous les développemens nécéssaires p. 232, t. III. des *Élémens de pathologie chirurgicale* du professeur Nélaton, ouvrage qui fait pendant au livre de Requin et auquel nous renvoyons.

L'*anesthésie de l'ouïe* (paracousie ou surdité) est appelée *cophose* quand elle est profonde, *dysécie* quand elle est incomplète. Il est assez rare de l'observer à titre d'état morbide essentiel, indépendant de toute lésion anatomique, soit du conduit auditif, soit de la caisse du tympan ou de la trompe d'Eustache, de l'oreille interne, du nerf acoustique ou du cerveau ; et sans doute le nom de surdité nerveuse est souvent donné, faute de mieux, à des changemens de l'ouïe dont on ne peut découvrir la cause organique véritable. Voici à quels signes on reconnaîtrait la surdité par anesthésie du nerf acoustique : sécheresse et desquamation légère du conduit auditif externe ; insensibilité quelquefois très profonde de ce conduit s'étendant aux parties voisines (régions temporale, parotidienne, cervicale) ; diminution de la faculté auditive débutant généralement par l'une des oreilles et n'atteignant l'autre que longtemps après ; bourdonnemens et autres sensations subjectives. Il faut avouer que ce sont là des caractères différentiels bien vagues. —La médication habituellement mise en usage, quand on croit devoir admettre l'existence d'une surdité nerveuse, consiste à combattre les causes pathogéniques dont on peut apprécier l'influence ; à faire usage de dérivatifs intestinaux, d'exutoires au voisinage de l'oreille, moyens dont l'emploi est devenu banal sans que l'efficacité en ait été suffisamment démontrée ; à pratiquer des injections de vapeurs excitantes par la trompe d'Eustache.

L'*anesthésie olfactive* (*anosmie*), qu'il ne faut pas confondre avec l'anesthésie tactile de l'intérieur des fosses nasales, est un phénomène assez rare ; elle est souvent le symptôme de lésions ayant pour siége la base de l'encéphale ; quand elle se rencontre dans une névrose générale, comme chez quelques hystériques, mêlée à d'autres symptômes névropathiques, et comme perdue au milieu d'eux, elle a si peu de gravité qu'elle attire à peine l'attention, et ne réclame guère par elle-même l'emploi de moyens thérapeutiques particuliers.

On peut en dire autant de l'*anesthésie gustative* (*ageusie*), bien qu'elle soit relativement un peu moins rare. Sa fréquence paraîtrait même très grande, si l'on commettait l'erreur de regarder le défaut de perception gustative comme synonyme de l'anesthésie des nerfs spéciaux dans lesquels réside la faculté de sentir les saveurs (nerfs glosso-pharyngiens et, suivant l'opinion du plus grand nombre des physiologistes, nerfs linguaux) ; en effet, l'état de sécheresse de la langue, l'exfoliation ou l'épaississement de l'épiderme qui recouvre cet organe, les divers en-

duits qui s'y rencontrent et les altérations de la muqueuse buccale peuvent émousser et même annihiler l'impression des corps sapides, sans que les nerfs de la gustation aient réellement perdu leur impressionnabilité. — Nous avons déjà signalé la perte du goût qui se rattache à l'anesthésie de la cinquième paire (1933) ; nous mentionnerons plus loin le même phénomène en décrivant la paralysie du nerf facial.

ARTICLE XXXIII.

ANESTHÉSIE DES NERFS DE LA PEAU.

1936. *Bibliographie.* — DARWIN. *Zoonomia*, t. III, pp. 242, 508, 3e édition. Londres, 1801, in-8.

CH. BELL. *An idea of a new anatomy of the brain.* Londres, 1811, in-8.

E.-H. WEBER. *De pulsu, resorptione, auditu et tactu.* Leipzig, 1834, in-4. — Article *Tastsinn und Gemeingefühl*, in *Wagner's Handwörterbuch. d. Physiologie*, 1848 (t. III, 2te abth.).

BELFIELD-LEFÈVRE. *Recherches sur la nature, la distribution et l'organe du sens tactile* (*Thèses de Paris*, 1837, in-4).

B. PUCHELT. *Ueber partielle Empfindungslähmung* (*Heidelb. med. Annalen*, 1845. Bd. X, p. 485).

P.-N. GERDY. *Des sensations et de l'intelligence.* Paris, 1846, in-8, pp. 45 et suivantes.

GENDRIN. *Archives gén. de médecine*, 1846, 4e série, t. XII, p. 112.

HENROT. *De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystériques* (*Thèses de Paris*, 1848, in-4).

BEAU. *Recherches cliniques sur l'anesthésie* (*Archives générales de médecine*, janvier 1848, 4e série, t. XVI).

DELACOUR. *De l'analgésie* (*Thèses de Paris*, 1849, in-4).

BROWN-SÉQUARD. *Recherches sur un moyen de mesurer l'anesthésie et l'hyperesthésie* (*Comptes rendus de la Société de biologie ; Gaz. méd.*, décembre 1849).

L. TÜRCK. *Beiträge zur Lehre von der Hyperästhesie und Anästhesie* (*Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien*, novembre 1850).

SZOKALSKY. *Von der Anästhesie und Hyperästhesie* (*Prager Vierteljahrschr.* 1851, Bd. IV, p. 130).

O. LANDRY. *Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles* (*Arch. gén. de médecine*, 1852). — *Traité complet des paralysies.* Paris, 1859, in-8, t. I, p. 176 et suivantes.

BELLION. *Recherches historiques sur la pathologie et la physiologie des sensations tactiles* (*Thèses de Paris*, 1853, in-4).

VULPIAN et BASTIEN. *Mémoire sur les effets de la compression des nerfs* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1855, t. XLI, p. 1009).

Voy. aussi la bibliographie de l'article *Hystérie*.

1937. Par l'intermédiaire des sensations cutanées, nous acquérons les notions relatives au contact des corps, à leur température, à leur consistance, à leurs mouvemens, à leur étendue; nous apprécions leur humidité ou leur sécheresse, leur surface rugueuse ou polie, la résistance qu'ils opposent à nos efforts; enfin nous percevons la douleur, le chatouillement, le frémissement, la vibration, etc. Un sens unique, le *toucher*, paraissait suffire aux physiologistes pour faire arriver au cerveau l'impression produite par toutes ces propriétés tangibles des corps; mais aujourd'hui il est généralement reconnu que le sens cutané est multiple; et l'on admet comme autant de sensations distinctes et *irréductibles* (Landry) : 1° celle de contact, dont les sensations de pression, de chatouillement, de vibration ne sont que les dérivés; 2° la sensation de la température des objets, supérieure à la température du corps (chaleur), ou inférieure à elle (froid); 3° la sensation de la douleur : à quoi il faut ajouter que le toucher ne nous procurerait que des notions confuses et imparfaites sur l'état des corps, s'il n'était aidé et pour ainsi dire perfectionné; 4° par la sensation d'activité musculaire, dont nous aurons l'occasion de parler plus loin.

Sans doute, on pourrait élever plus d'une objection contre l'opinion des auteurs qui vont jusqu'à admettre la *spécificité absolue* de chacune de ces sensations et pour qui « les quatre sensations tactiles sont aussi essentiellement distinctes et diffèrent entre elles autant que celles de lumière, de son, d'odeur et de saveur. » (Landry.) Mais il suffit que dans l'état pathologique chacune de ces sensations tactiles puisse être isolément abolie, les autres demeurant normales ou même étant exaltées, pour que la distinction dont il s'agit doive être maintenue en clinique comme un moyen utile d'analyse.

Définition. — Le terme générique d'anesthésie cutanée sert à désigner la perte simultanée ou isolée des trois sensations de contact, de température, de douleur. L'abolition du tact reçoit encore quelquefois le nom spécial d'*anesthésie proprement dite;* l'insensibilité à la douleur, celui d'*analgésie* ou d'*analgie*. Jusqu'à présent le défaut de sensation de la température n'a pas reçu d'appellation particulière; on pourrait adopter le nom de *thermo-anesthésie* pour indiquer ce mode particulier d'insensibilité.

1938. *Symptômes.* — *a.* L'affaiblissement des sensations cutanées existe à des degrés divers depuis la simple obtusion jusqu'à l'anéantissement complet; cet état varie aussi à différens momens chez le même malade.

Relativement à son étendue, l'anesthésie peut être générale ou partielle, et dans ce dernier cas, occuper soit une moitié latérale du corps sous forme d'une *hémiplégie*, souvent très exactement limitée par la ligne médiane, soit les membres inférieurs (*paraplégie*) ou les membres supérieurs; elle peut être bornée à une petite portion des tégumens.

Quand un malade a perdu le tact, ils n'a plus aucune notion de la présence des objets, il n'apprécie ni leur consistance, ni l'état de leur surface, ni leurs mouvemens; dans les mêmes circonstances la sensibilité au chatouillement est abolie, d'après M. Landry; cependant on l'a vue disparaître, alors que le contact continuait à être senti. (Beau.)

Les sujets ont-ils perdu la sensation de la douleur, ils supportent avec une impassibilité complète les incisions, l'action du feu et des caustiques les plus violens. Enfin il est des malades chez lesquels la seule sensation de température cesse d'être perçue.

De toutes les paralysies partielles de la peau, celle qui s'observe le plus souvent à l'état d'isolement est l'*analgésie;* ainsi des individus qui sentent avec la dernière précision le contact d'un corps léger effleurant à peine la surface des tégumens, par exemple le passage des barbes d'une plume, peuvent être devenus en même temps absolument ineptes à percevoir la douleur; on peut les piquer, les pincer, on peut leur traverser d'outre en outre un pli de la peau, sans qu'ils accusent la moindre souffrance. L'inverse s'observe rarement : lorsque le tact est aboli, du même coup la douleur se perd, ou, en d'autres termes, l'existence de l'anesthésie proprement dite implique *presque* toujours celle de l'analgésie. Il en est de même du sens de la température : il persiste bien rarement en l'absence du tact. Cependant M. Vulpian a observé une hystérique chez laquelle toute sensibilité cutanée était annulée, excepté la faculté de sentir une très vive chaleur.

Quoi qu'il en soit, ces divers états isolés ou réunis, sont tantôt fixes, tantôt mobiles et erratiques. Il n'est pas rare non plus de trouver l'anesthésie inégalement prononcée dans les diverses régions du corps : dans les unes, toute impression demeure sans effet; tandis que les autres sentent encore le contact, mais ne sentent plus la température ou la douleur, etc.

b. L'anesthésie est assez vaguement accusée par les malades qui, la plupart du temps, en ignorent même l'existence et sont tout surpris quand on la constate chez eux pour la première fois; quelques-uns cependant se plaignent d'engourdissemens, d'une certaine difficulté des mouvemens; d'autres s'aperçoivent eux-mêmes de leur insensibilité surtout à l'égard de la douleur, mais ils ont en général de la tendance à y voir la preuve d'un courage naturel.

c. Il est quelques symptômes que l'on peut regarder comme des conséquences éloignées de l'anesthésie, tels sont : un certain degré

d'abaissement habituel de la chaleur, un défaut de résistance à la température ambiante, un engorgement passif des capillaires veineux, l'état friable des ongles et de l'épiderme, la tendance de la peau anasthésiée à s'enflammer et même à se gangrener sous l'influence du froid, de la chaleur, de la pression, la facilité avec laquelle des inflammations vésiculeuses y prennent naissance. Mais les faits de cette espèce appartiennent aux anesthésies par altération organique et particulièrement par lésion profonde des centres nerveux; dans les anesthésies dites essentielles, c'est-à-dire se développant en dehors des conditions précitées, le plus souvent la nutrition des tégumens, leur coloration, leur aspect ne subissent aucun changement notable.

1939. *Marche, durée, terminaison.* — L'anesthésie étant un phénomène commun à un grand nombre de névroses ou de maladies appartenant à d'autres classes de la nosologie, il est impossible de résumer dans un énoncé général les innombrables variétés de sa marche et de sa durée. Au sujet de l'anesthésie essentielle ou symptomatique des maladies nerveuses, on peut seulement remarquer qu'elle présente souvent un début brusque, comme lorsqu'elle succède à une attaque hystérique, une marche irrégulière, des disparitions, des récidives, des accroissemens dont les causes échappent à toute recherche. Lorsqu'elle diminue par degrés, on observe assez fréquemment qu'après avoir été totale, elle se limite à l'une seulement des sensations tactiles, et qu'elle abandonne successivement les régions qu'elle a occupées, avec cette particularité signalée par M. Beau, que le creux épigastrique est souvent le dernier lieu où elle persiste. Quelquefois la peau avant de recouvrer sa sensibilité normale, passe par un état temporaire d'hyperesthésie. — La terminaison n'est jamais fâcheuse.

1940. *Complications.* — L'anesthésie de la peau coïncide fréquemment avec celle des membranes muqueuses et, chez les hystériques, avec l'insensibilité de la conjonctive, principalement à gauche ; il n'est pas rare de la voir accompagnée d'anesthésie des nerfs musculaires. — Une anesthésie dans une partie de la peau se rencontre assez fréquemment associée à l'hyperesthésie d'une autre partie. Il y a plus : les mêmes nerfs dont les extrémités cutanées sont paralysées, peuvent être le siége d'une sensibilité morbide exagérée dans une autre partie de leur trajet ; de là cette *anesthésie douloureuse* pour l'intelligence de laquelle il faut se rappeler comment le sensorium transpose à la périphérie les impressions nées dans un point quelconque du trajet d'un nerf. C'est ainsi qu'on trouve assez souvent au niveau des points douloureux, dans les cas de névralgie, par exemple, la peau privée de sa sensibilité, anesthésiée ou analgésiée, et cette paralysie concomitante peut occuper une étendue plus grande que celle où la douleur se fait sentir ; elle envahirait même quelquefois toute une moitié du corps. (Türck.) — Nous grossirions beaucoup le chapitre des complications, si nous énumérions comme telles tous les

symptômes qui se développent en même temps que l'anesthésie dans le cours de diverses maladies ; car à un faible degré elle en accompagne un très grand nombre, ce qui même (pour le dire en passant) diminue beaucoup sa valeur au point de vue du diagnostic.

1941. *Causes.* — Nous ne ferons qu'indiquer les affections apoplectiques, comateuses, léthargiques, et les états analogues provoqués par l'absorption de certaines substances (telles que les vapeurs d'éther, de chloroforme), états dans lesquels les sensations tactiles cessent d'être perçues en même temps que toutes les autres. Il nous suffira également de mentionner les altérations du cerveau, de la moelle et des nerfs sensitifs qui détruisent l'aptitude à percevoir les sensations cutanées ou empêchent leur arrivée au sensorium. Nous devons signaler plus particulièrement :

1° Diverses influences qui paraissent agir directement sur les nerfs de la peau elle-même : telle est l'impression du froid (récemment utilisée en chirurgie); telle serait encore l'action de quelques substances irritantes, par exemple de la lessive chez les blanchisseuses : Romberg assure avoir fréquemment constaté chez ces femmes une insensibilité des mains et des avant-bras accompagnée d'engourdissemens pénibles.

2° La fatigue produite par la marche ou la course donnerait souvent lieu, au dire de Sandras, à une anesthésie des membres inférieurs.

3° L'action élective d'un certain nombre de substances toxiques ou médicamenteuses sur la sensibilité tégumentaire : préparations saturnines, sulfure de carbone, bromure de potassium. Peut-être est-il permis de rapprocher de ces anesthésies celles qui accompagnent assez souvent certaines fièvres graves, typhoïdes ou autres.

4° L'*asphxyie*, d'après les intéressantes recherches de M. Faure, dont M. Bouchut a poursuivi les applications à la pratique.

5° La plupart des névroses générales particulièrement l'hystérie, la chorée, les formes dépressives de la vésanie, presque constamment l'état nerveux accompagné de dyspepsie, etc.

Il suit de cet aperçu sommaire des causes pouvant donner lieu à l'insensibilité des tégumens, que l'anesthésie, et nous y insistons, appartient en commun à un grand nombre d'affections, et qu'on ne saurait en aucun cas y voir autre chose qu'un symptôme.

1942. La *physiologie pathologique* de l'anesthésie cutanée est encore fort incomplète. Aussi nous bornerons-nous à quelques remarques sur cet intéressant et obscur sujet.

a. Tout à l'heure, en énumérant les *causes* de l'anesthésie, nous en avons signalé quelques-unes qui agissent en annihilant la perception des impressions sensitives par le cerveau ; d'autres qui détruisent la conductibilité des nerfs ou des portions des centres nerveux chargés de transmettre au cerveau ces mêmes impressions ; d'autres enfin qui altèrent l'impressionnabilité de la peau elle-même. Comme type de l'anes-

thésie par défaut de perception on peut citer le coma; comme type du défaut de transmission, l'anesthésie qui succède à la section d'un nerf (voy. *Anesthésie du trijumeau*) où à la destruction de certaines parties de la moelle (faisceaux postérieurs); enfin l'anesthésie par refroidissement paraît provenir du simple défaut d'impression sensitive. Mais si nous cherchons à classer d'après ces données les différentes circonstances étiologiques indiquées plus haut, nous rencontrons les plus grandes difficultés, surtout pour ce qui concerne les névroses. On peut même dire que cette étude a été à peine abordée, bien qu'elle paraisse devoir n'être pas sans une certaine utilité au point de vue du diagnostic et du traitement : par exemple, l'anesthésie légère si fréquente dans l'état nerveux, chez les sujets affaiblis, est-elle de cause centrale ou périphérique? Jusqu'à quel point le contact ou, si l'on veut, le *conflit* dans le tissu de la peau des fibres sensitives et d'un sang dépourvu de qualités stimulantes est-il capable de produire à lui seul l'insensibilité? De même l'anesthésie saturnine résulte-t-elle de l'action du plomb sur les centres nerveux ou sur les nerfs cutanés? Sans se prononcer dans un sens plutôt que dans un autre, on peut remarquer avec quelle promptitude les excitations thérapeutiques de la peau y ramènent quelquefois la sensibilité, circonstance qu'il paraît difficile de concilier avec la supposition d'un état morbide des centres nerveux.

b. Les *symptômes* de l'anesthésie cutanée ne sont le plus souvent compliqués d'aucun changement dans la température, la circulation, la nutrition de la peau; lorsqu'on observe quelques-uns des phénomènes indiqués, tels que : refroidissement, engorgement veineux de la peau, facilité à s'enflammer sous l'influence de la pression, etc., c'est que, selon toute vraisemblance, en même temps qu'un état pathologique des nerfs sensitifs il y a affection des fibres ganglionnaires, et par conséquent changement dans la contractilité des vaisseaux capillaires. Nous renvoyons à cet égard à ce qui a été dit à l'occasion de l'anesthésie en général. L'absence constante de semblables altérations *trophiques* est l'un des meilleurs caractères de l'anesthésie dite nerveuse.

c. Quant à l'isolement des anesthésies particulières du tact, de la douleur et de la température, c'est un fait d'une réalité incontestable, mais dont l'explication reste à trouver. Convaincus de la spécificité réelle des trois sensations cutanées, plusieurs physiologistes se refusent à admettre que les mêmes élémens organiques puissent être chargés de toutes ces actions distinctes; en présence des faits morbides où, la douleur étant perdue, le tact persiste avec toute sa finesse, ils ont cherché et cru trouver dans l'anatomie de la peau la raison de cet isolement si singulier; de là l'idée d'attribuer des fonctions différentes à la couche superficielle et à la couche profonde du derme, à tel ou tel ordre de papilles cutanées. Mais jusqu'à présent, ces recherches n'ont conduit à aucun résultat positif; c'est ce dont il faut convenir, alors même qu'on

accepterait comme vrai le principe qui les a fait entreprendre. Principe d'ailleurs fort contestable, car en l'appliquant à l'analyse d'autres perceptions sensoriales, de la vision par exemple', il faudrait également, comme le fait observer M. Raige-Delorme, scinder et multiplier les sensations optiques, considérer comme distinctes la faculté de voir la forme des objets, celle d'en apprécier les couleurs, et même admettre un sens par chacune de ces couleurs. Au surplus, ne l'oublions point, si les anesthésies cutanées douloureuse et calorique existent assez fréquemment sans que le tact soit perdu, par contre on ne possède que bien peu d'exemples où, le tact étant aboli, la douleur et la température continuent à être perçus. Et le fait seul de cette subordination *habituelle* suffirait pour jeter du doute sur l'indépendance prétendue complète de ces trois modes de sensibilité tactile.

1943. *Diagnostic.* — L'existence de l'anesthésie se constate sans autre difficulté que celle suscitée par la simulation ; il faut toujours être en garde contre quelque supercherie, principalement chez les hystériques.

Le degré de l'anesthésie et son espèce peuvent être appréciés avec une rigueur suffisante pour les recherches cliniques par les manœuvres que nous avons indiquées. Veut-on évaluer encore plus exactement le degré d'anesthésie tactile, on pourra se servir du procédé employé par E.-H. Weber pour comparer entre elles les diverses régions du corps au point de vue de leur sensibilité normale : ce procédé consiste, comme on sait, à toucher la peau avec les deux pointes émoussées d'un compas et à noter l'écartement plus ou moins considérable qu'on est obligé d'imprimer aux branches de l'instrument pour que le sujet éprouve la sensation de *deux* points touchés au lieu d'un *seul* point (voy. *Hyperesthésie de la peau*, § 1860).

C'est à l'aide de l'exploration directe que l'on vérifie le mieux l'existence de l'anesthésie, ses limites précises et les variétés qu'elle présente. Après avoir pris la précaution de faire fermer les yeux au malade, on l'interroge sur les sensations que lui donne l'extrémité du doigt ou quelque autre corps promené légèrement à la surface de la peau ; sur l'impression que produisent le tiraillement des poils, la pénétration d'une aiguille ou d'une épingle, le pincement, la pression, ou que fait naître le contact d'un corps chaud ou froid, tel qu'une éponge imbibée d'eau, une cuiller de métal. Les malades donnent souvent des réponses d'une remarquable netteté et formulent sans s'en douter la distinction si longtemps méconnue par les physiologistes des diverses sensations tactiles : Je sens, disent-ils, que vous me piquez, mais vous ne me faites pas souffrir (analgésie sans anesthésie) ; ou bien : Je sens la forme et la consistance du corps qui me touche, mais je ne saurais dire s'il est chaud ou froid (persistance du tact, perte de la sensation de température).

Dans l'appréciation de l'anesthésie, il faut tenir compte d'un certain nombre de faits de physiologie normale dont l'ignorance pourrait conduire à admettre un état morbide, là où il n'en existe point ; tels sont : le peu de sensibilité naturelle chez les enfans et chez les vieillards ; l'impressionnabilité plus grande, dit-on, du côté gauche pour la chaleur ; mais surtout l'inégale sensibilité des diverses régions du corps comparées entre elles. Tout à l'heure nous rappelions les curieuses recherches faites par E.-H. Weber, au moyen d'un compas dont les deux branches, suivant le degré de leur écartement, donnent la sensation tantôt de deux points touchés, tantôt d'un seul. Entre l'extrémité de la langue, où il suffit d'un intervalle d'une demi-ligne pour produire une sensation double, et la région rachidienne ou crurale dans lesquelles, à une distance de 30 lignes, les deux pointes sont senties comme une seule, l'expérience montre une foule d'intermédiaires.

Pour constater l'anesthésie cutanée, on peut également se servir de l'excitation par le courant électrique, en prenant la précaution de ne pas employer les excitateurs humides, mais bien des rhéophores métalliques, et après avoir eu soin de recouvrir la peau d'une substance pulvérulente. Ce moyen permet d'établir le diagnostic entre l'anesthésie de la peau et celle des muscles. Nous y reviendrons plus loin.

La valeur de l'anesthésie au point de vue sémiologique ne saurait être déduite de la seule étude du phénomène en lui-même. Quelquefois, il est vrai, ce phénomène présente des particularités qui mettent sur la voie du diagnostic : c'est ainsi, par exemple, qu'une anesthésie complète et profonde appartient plutôt à l'hystérie, à l'intoxication saturnine qu'à l'état nerveux simple ; c'est ainsi que la généralité et la mobilité de l'anesthésie éloignent l'idée d'une lésion matérielle, tandis que son siége exactement limité à la distribution d'un nerf et sa longue persistance dans un même point, devront faire soupçonner quelque altération anatomique, etc. Mais, nous le répétons, le plus souvent ces données fournies par l'anesthésie auront besoin d'être contrôlées par l'étude des phénomènes concomitans pris dans leur ensemble.

1944. *Pronostic et traitement.* — Sans gravité réelle par elle-même, l'anesthésie peut cependant présenter un pronostic grave, en raison des états morbides qu'elle accompagne.

C'est contre ceux-ci et non contre le symptôme anesthésie, que devront être dirigés les moyens thérapeutiques. Mais lorsque la cause de l'insensibilité a disparu et que la peau tarde à recouvrer ses fonctions sensorielles, ou encore lorsque l'anesthésie constitue l'un des élémens prédominans, et jusqu'à un certain point isolés, d'un état névropathique lui-même essentiel, un traitement excitant local peut devenir nécessaire. On met alors en usage les frictions, les bains chauds et stimulans, l'application de corps mauvais conducteur de la chaleur, les vésicatoires, les emplâtres irritans, le magnétisme, et surtout l'électrisa-

tion de la peau à l'aide des plaques, des brosses ou des pointes métalliques : chez certains malades, cette dernière médication ranime instantanément la sensibilité depuis longtemps éteinte.

ARTICLE XXXIV.

ANESTHÉSIE DES NERFS MUSCULAIRES.

1945. *Bibliographie.* — Voyez celle de l'article *Anesthésie des nerfs de la peau*, et de l'article *Ataxie musculaire.*

CH. BELL. *The hand ; its mechanism and vital endowments.* Londres, 1834, in-8, chap. IX : *On the muscular sense.*

JOHN YELLOLY. *History of a case of anæsthesia* (*London med.-chir. Transactions*, 1812 (2e édit., Londres, 1816), t. II, p. 90).

E.-H. WEBER. *De pulsu, resorptione, auditu et tactu.* Leipzig, 1836, in-4. — Article *Tastsinn. u. Gemeingefühl*, déjà cité.

BRACH. *Ueber einen nicht hinlänglich beob. Punkt aus d. Phys. der Nerven, u. eine eigenth. Art v. Lähmung* (*Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilk. in Preussen*, 1840, n° 45).

GERDY. *Des sensations et de l'intelligence.* Paris, 1846, in-8, p. 151.

O. LANDRY. *Traité complet des paralysies.* Paris, 1859, in-8.

DUCHENNE (de Boulogne). *De l'électrisation localisée.* Paris, 1858, in-8 (2e édit., Paris, 1861, in-8, p. 389). — *De l'ataxie locomotrice progressive* (*Archives gén. de médecine*, 1860, janvier).

1946. Les muscles de la vie animale, indépendamment des nerfs moteurs chargés de leur apporter les incitations des centres nerveux, possèdent encore d'autres nerfs, souvent accolés aux précédens et en apparence confondus avec eux, mais ayant des attributions fonctionnelles bien différentes. Ce sont les nerfs musculaires sensitifs, niés à tort par ceux qui ne veulent reconnaître au tissu charnu que la seule propriété d'être *irritable.* Ces nerfs centripètes transmettent au cerveau, entre autres modifications dont ils sont susceptibles, les impressions que leur font subir les états alternatifs de contraction et de relâchement des muscles ; ils nous avertissent ainsi de l'activité ou du repos de ces organes, et nous permettent d'en apprécier les degrés avec une étonnante précision. Ils sont les agens du *sens musculaire*, — *sixième sens*, de Charles Bell, — *sens de la force*, de E.-H. Weber, — également appelé *sentiment du muscle en action* (Ch. Bell), *sentiment de l'activité musculaire* (Gerdy), *sentiment du mouvement* (Brach), sans lequel le tact parfait et la locomotion régulière sont également impossibles. En effet, que le concours de ces nerfs musculaires vienne à manquer aux nerfs cutanés, ceux-ci pourront bien encore nous faire constater la présence des objets et leur température, mais ils ne nous renseigneront plus que

d'une manière très incomplète sur l'étendue, le poids, la consistance, la surface lisse ou inégale des corps. Bien plus, les actes de la locomotion, faute du sentiment qui leur sert de contrôle et de mesure, n'auront plus ni la précision ni l'harmonie de l'état normal. Étudier ces troubles fonctionnels, c'est faire l'histoire de l'anesthésie musculaire, état morbide qu'on a décrit encore sous les noms de *paralysie musculaire sensitive*, *défaut de sens musculaire*, *perte du sentiment d'activité musculaire*, *abolition de la conscience musculaire* (1).

1947. *Symptômes.* — A. Ils se réduisent, en dernière analyse, au défaut d'appréciation des divers états du muscle ; mais, comme nous n'apprécions ces états que par les notions dont ils sont la source, c'est réellement l'impossibilité d'acquérir ces notions qui constitue le symptôme (Landry). Ainsi, dès que les malades cessent de *voir* leurs membres, ils n'ont plus conscience ni de leur position, ni même de leur existence. Au lit, ils les perdent pour ainsi dire, et sont obligés d'aller à leur recherche, ne sachant plus où ils sont. Ils ne se rendent pas compte de leur situation, et ne peuvent dire s'ils sont placés dans l'adduction, l'abduction, etc. Aussi parfois font-ils effort pour étendre ou fléchir un membre déjà étendu ou fléchi. Ils n'apprécient ni leurs mouvemens actifs, ni leurs mouvemens passifs. Ont-ils fait un mouvement, ils en ignorent l'étendue, et souvent ne savent pas s'il a eu lieu. Si, alors qu'ils ont l'intention d'en exécuter un, on les en empêche, c'est tout à fait à leur insu, et ils croient l'avoir exécuté parce qu'ils en ont eu la volonté. On peut leur imprimer des mouvemens passifs ; on les leur communique à l'aide d'un appareil électrique, sans qu'ils les soupçonnent. Faites-leur soulever un corps lourd, s'ils ne l'ont pas vu préalablement, ils sont incapables d'en apprécier le poids même approximativement, et il leur paraît extrêmement léger. Leurs membres leur semblent aussi privés de pesanteur. Opposez-vous à leurs mouvemens actifs, ils n'ont aucune idée de la résistance qu'ils ont à vaincre, et ne proportionnent pas leur effort à l'énergie du vôtre. Qu'on leur plonge la main dans l'eau, ils jugent que c'est un liquide, à cause de l'impression cutanée ; mais, en agitant la main, ils n'éprouvent pas cette molle résistance qui fournit la notion de fluidité aqueuse, et ils ne savent s'ils se meuvent dans l'air ou dans l'eau, à moins que le bruit ne le leur apprenne. Ils ne perçoivent pas mieux la solidité, et ne peuvent indiquer la consistance des objets qu'ils touchent.

B. Tous ces phénomènes démontrent bien que la contraction des muscles a cessé d'être perçue par les malades ; mais le fait de l'anes-

(1) *Abolition de la conscience musculaire :* cette dénomination a été réservée pour un état spécial de la sensibilité dont il sera question plus loin. Afin d'éviter toute équivoque, il est préférable d'exclure ce terme de la synonymie de l'anesthésie musculaire simple.

thésie musculaire est encore plus directement prouvé, si l'on constate que la pression, le pincement, le massage des muscles ne donnent lieu à aucune sensation distincte ; si l'individu ne perçoit plus le passage d'un courant électrique intense ; qu'on peut impunément lui enfoncer un instrument piquant dans les chairs (Yelloly), à la condition, bien entendu, qu'il n'en soit pas averti par la sensibilité persistante de la peau. — Certains modes de sensibilité musculaire pourraient-ils être conservés alors que d'autres se trouveraient abolis? En d'autres termes, y a-t-il des anesthésies dans lesquelles, le sentiment de la contraction musculaire étant perdu, les malades auraient encore conscience des impressions tactiles et douloureuses, telles que le pincement, le massage, l'électricité ? Cette hypothèse a été émise, sans doute d'après l'analogie qui existe entre la sensibilité de la peau et celle des muscles ; mais jusqu'à présent la clinique ne la confirme point : loin de là, on voit constamment l'anesthésie musculaire se caractériser par la perte simultanée de *toutes* les perceptions dont les muscles peuvent être le point de départ, que ces perceptions soient relatives à l'activité musculaire ou au contact, à la pression, à la douleur, etc.

Signes fournis par l'examen des mouvemens volontaires. — Pour bien apprécier l'influence que l'anesthésie des muscles exerce sur les mouvemens volontaires, étudions d'abord les faits dans lesquels cet état pathologique se montre indépendant de toute altération de la motilité ; nous passerons ensuite aux faits plus complexes, où avec l'insensibilité musculaire existe un trouble de la motilité, tels que la faiblesse paralytique ou le défaut de coordination des mouvemens.

a. Anesthésie musculaire avec conservation de la motilité normale. — L'inconscience de la position des membres et des contractions musculaires apporte dans les divers actes de la locomotion, de la station, de l'équilibration, un trouble très marqué et caractéristique. Obligés de suppléer par la vue à la sensibilité musculaire qui leur manque, les malades présentent un ensemble de signes bien propres à faire admettre une paralysie : leurs mouvemens ont trop ou trop peu d'ampleur, et, comme rien ne les en avertit, ils ne cherchent pas à corriger cette erreur ; ils ne peuvent se tenir debout pendant quelques instans sans chanceler et risquer de tomber ; la marche leur est presque impossible ; ils laissent facilement échapper les objets qu'ils tiennent entre leurs doigts, ou d'autres fois les brisent par une contraction trop énergique ; tout cela quand ils ne peuvent surveiller des yeux leurs mouvemens (quand ils se trouvent dans l'obscurité, qu'on leur fait fermer les yeux, que leur attention est détournée, ou encore dans les cas d'amaurose concomitante). Mais il est aisé de reconnaître qu'ils ne sont pas réellement affectés de paralysie aux trois signes que voici : à la vigueur musculaire qu'on leur voit déployer au besoin ; — à la pré-

cision avec laquelle, *en y regardant*, ils exécutent tous les mouvemens qu'on leur commande; — au sentiment de légèreté des membres et à l'absence de fatigue, bien différens de la pesanteur et de la lassitude dont se plaignent les vrais paralytiques.

b. Anesthésie musculaire coïncidant avec une paralysie du mouvement. — Lorsque la motilité est affaiblie ou éteinte en même temps que la sensibilité musculaire (comme cela arrive, par exemple, assez communément dans la paralysie hystérique), la perte de cette sensibilité ne pourra plus se traduire par les signes que nous venons d'indiquer, puisque les plus tranchés de ces signes dérivent justement d'une opposition frappante entre la sensibilité qui est perdue et le mouvement qui persiste. Il ne reste alors pour attester l'anesthésie musculaire que les seuls phénomènes directs de cet état morbide, savoir : l'inconscience de la position des membres, le défaut de perception, soit de la douleur, soit des mouvemens passifs, etc. (Voy. plus haut, B.)

c. Anesthésie musculaire avec incoordination des mouvemens. — Au lieu de la paralysie, c'est quelquefois un autre état de la motilité qui se combine avec l'anesthésie musculaire; nous voulons parler du défaut de coordination, ou *ataxie locomotrice* (v. ce mot). Cette combinaison s'observe même assez fréquemment pour qu'il ait d'abord paru naturel de rattacher l'un à l'autre les deux phénomènes coexistans, et d'envisager l'*ataxie* des muscles comme une simple conséquence de leur anesthésie. Mais cette manière de voir est positivement contredite : 1° par les faits d'insensibilité profonde des muscles n'entraînant pas un défaut de coordination des mouvemens; 2° par les faits d'*ataxie lacomotrice* très prononcée, sans anesthésie musculaire; 3° d'ailleurs, chez les individus *ataxiques*, il s'en faut que l'un de ces phénomènes soit habituellement proportionné à l'autre : le désordre des mouvemens peut être extrême alors que la sensibilité musculaire est à peine diminuée. Cependant l'isolement *possible* de chacun des deux élémens morbides n'implique pas un défaut de relation entre eux; il se concilie au contraire parfaitement avec l'existence d'une modification organique complexe, telle qu'on la trouve réalisée dans certaines lésions de la moelle ayant pour effet simultané l'insensibilité musculaire et l'incoordination. Bien plus : entre les faits où s'observe une anesthésie musculaire et ceux d'*ataxie*, quelque différence qu'il y ait au point de vue de la physiologie pathologique, le clinicien est forcé souvent de reconnaître une analogie des plus grandes, quand il étudie l'ensemble des symptômes. C'est du reste une question que nous traitons avec plus de développement dans un autre article. (Voy. *Ataxie du mouvement.*)

1948. *Phénomènes concomitans.* — *a.* L'anesthésie musculaire s'accompagne fréquemment d'*anesthésie cutanée;* c'est sans doute en raison de cette association que la première a pu passer inaperçue pendant si

longtemps, et que les pathologistes n'ont pas su discerner l'insensibilité des parties profondes, masquée qu'elle était par les signes de l'insensibilité superficielle. Du reste, l'anesthésie de la peau, en pareille circonstance, consiste tantôt en une perte du tact, tantôt seulement en une abolition du sentiment de la douleur ou de la température. — Il arrive quelquefois que la peau est *hyperesthésiée* au niveau même des muscles frappés d'insensibilité.

b. Nous avons déjà indiqué les altérations du mouvement (paralysie proprement dite, incoordination des actes musculaires) qui peuvent se combiner avec l'anesthésie des muscles, et qui font avec elle partie intégrante de certains groupes symptomatiques, plutôt qu'elles n'en sont les complications. — Nous en dirons autant de l'amaurose et d'autres anesthésies sensorielles plus rares.

c. Il nous reste à mentionner un état morbide tout à fait spécial, signalé par M. Duchenne sous le nom de perte de l'*aptitude motrice indépendante de la vue.* Remarquons d'abord que ce phénomène ne s'observe jamais que chez les individus déjà atteints d'une anesthésie musculaire profonde; si bien que plusieurs auteurs n'ont voulu y voir qu'une simple exagération de cette même anesthésie. Voici maintenant en quoi consiste le phénomène : *certains malades perdent complétement la faculté de mouvoir leurs membres quand leur vue et leur attention n'y sont pas fixées*. Différens des anesthétiques ordinaires qui conservent toujours l'aptitude à *commencer* des mouvemens volontaires, sauf, quand ils les ont exécutés, à en ignorer l'étendue et la force, les sujets dont nous parlons demeurent entièrement immobiles et *comme paralysés* dans l'obscurité, quand on leur masque les parties qu'ils veulent faire agir, ou quand on détourne leur attention; dans les conditions opposées, et cela à l'instant même, ils recouvrent la faculté de faire des mouvemens assez réguliers, comme dans l'anesthésie musculaire simple. Cette *inertie* étrange, qui ne permet *même pas d'ébaucher* un mouvement dans l'obscurité, est loin d'être fréquente chez les anesthétiques; le plus souvent elle est partielle, bornée à un seul membre. Elle équivaut à une paralysie véritable dans l'obscurité, puisqu'alors, en dépit de la volonté, les muscles ne se *déterminent* pas à entrer en jeu. M. Duchenne pense qu'il y a en pareil cas perte d'une aptitude toute spéciale, l'aptitude au mouvement, sorte d'instinct locomoteur (Bourdon), qui chez l'homme sain s'exerce indépendamment de la vue, et qui paraît intervenir dans le moment précis et imperceptible qui suit la volition et précède la contraction musculaire. Quoi qu'il soit de cette explication, il est certain qu'il s'agit ici d'un ordre de faits curieux et spéciaux, On ne peut les faire rentrer dans la paralysie du mouvement proprement dite, puisqu'il suffit au prétendu paralytique de regarder sa main, par exemple, pour l'ouvrir et la fermer à sa volonté, quand l'instant auparavant il la laissait ouverte tout en croyant l'avoir fermée, et *vice versa*.

Peut-on davantage identifier ces faits avec ceux d'anesthésie musculaire simple? Non, car celle-ci n'empêche pas l'individu qui en est atteint, fût-ce au plus haut degré, de fléchir ou d'étendre les doigts dans l'obscurité : il le fait mal, avec une force disproportionnée au but que sa volonté se propose, mais il le fait cependant, tandis que l'*anesthésique affecté d'inaptitude motrice* ne peut même commencer un mouvement quelconque, à moins de s'aider de la vue et de préméditer chacun de ses actes musculaires. Un point important à noter, c'est que l'inertie musculaire dont il est ici question (perte de l'aptitude motrice, abolition de l'instinct locomoteur, défaut de conscienee musculaire), disparaît assez facilement sous l'influence des moyens excitans qui agissent exclusivement sur les muscles ou les nerfs musculaires, telle que la faradisation; on peut la faire cesser isolément dans tel ou tel muscle en y limitant l'excitation ; ce qui semble prouver que l'altération fonctionnelle, et par conséquent aussi la propriété physiologique dont elle exprime l'abolition, ne siégent point dans les centres nerveux, mais à la périphérie, dans le système musculaire lui-même.

1949. *Mode de développement et marche de l'anesthésie musculaire.* — On ne connaît pas bien la manière dont l'anesthésie musculaire débute et s'accroît dans les diverses maladies dont elle est le symptôme. M. Landry parle d'engourdissement et de fourmillemens dans les membres comme phénomènes précurseurs; mais il est évident que ce sont là des symptômes un peu plus hâtifs des mêmes affections spinales qui plus tard donnent lieu à l'insensibilité des muscles. Presque toujours, quand on constate cet état morbide, il est déjà très marqué, et ses premiers degrés échappent le plus souvent à l'attention des observateurs. D'une manière générale, l'anesthésie musculaire paraît être un phénomène moins mobile que l'anesthésie de la peau, et il est digne de remarque que, même dans l'hystérie, elle ne présente point ces brusques alternatives et ces irrégularités capricieuses que nous offrent plusieurs autres symptômes anesthétiques de la même névrose.

1950. *Étiologie.* — Encore très peu connue. M. Landry dit avoir observé l'anesthésie musculaire le plus souvent chez des femmes, et à l'âge moyen de la vie, et l'avoir vue se rattacher à la chlorose, à l'hystérie, à l'épuisement produit par la dyspepsie, par des pertes séminales, par des vomissemens opiniâtres, des privations, des chagrins. D'après ces indications, le phénomène qui nous occupe dériverait des mêmes causes qui président à l'apparition des autres symptômes de l'*état nerveux.* D'une autre part il est aujourd'hui avéré que parmi les sujets étudiés par M. Landry plusieurs étaient affectés d'incoordination du mouvement, et nous verrons que celle-ci (dans sa forme la plus ordinaire qui a reçu le nom d'*ataxie locomotrice*) se rattache à une altération atrophique de certains faisceaux de la moelle épinière ; or cette altération est plus fréquente chez les hommes, et prend fréquemment naissance en dehors

de toute névropathie chez des individus disposés au rhumatisme, etc. En résumé, les causes *indirectes* de l'anesthésie musculaire paraissent être : 1° l'*état nerveux*, dépendant lui-même ou indépendant de l'hystérie; 2° les diverses circonstances qui favorisent ou déterminent les lésions chroniques du cordon spinal.

1951. *Physiologie pathologique.* — *a.* Il serait aujourd'hui superflu d'insister sur les faits nombreux et décisifs qui démontrent l'existence d'une sensibilité musculaire, et l'importance du rôle que joue cette sensibilité dans l'accomplissement régulier des mouvemens volontaires. A ceux qui conserveraient des doutes à cet égard, nous indiquerions, parmi les preuves les plus récentes, les expériences de M. Cl. Bernard, dans lesquelles ce physiologiste, après avoir pratiqué la section des racines postérieures des nerfs rachidiens, a étudié le trouble de la locomotion consécutif à la paralysie du sentiment musculaire. (Cl. Bernard, *Leçons sur le système nerveux*. Paris, 1858, in-8, t. I, p. 246.) Voir aussi un mémoire de M. Szokalski (*Einfluss des fünften Nervenpaares*, *Archiv für phys. Heilk.*, 1849, t. VIII, p. 317), sur l'action des filets (sensitifs) de la cinquième paire qui se rendent dans les muscles moteurs de l'œil, filets sans lesquels nous ne pourrions apprécier ni la position, ni les dimensions, ni les mouvemens des objets visibles. Rien de mieux démontré, que cette proposition : La sensibilité musculaire existe.

b. Une autre proposition, qui paraît également bien établie aujourd'hui, c'est que la sensibilité musculaire est *une*. Si dans la peau nous rencontrons indépendantes l'une de l'autre, ou tout au moins isolables, l'aptitude à sentir le contact, et l'impressionnabilité à la douleur ou à la température, les muscles au contraire ne nous montrent qu'un mode unique de sentir : en d'autres termes, un muscle devenu indifférent aux impressions tactiles, perd toujours du même coup la faculté de sentir et la douleur, et l'état soit d'élongation, soit de raccourcissement où le placent les mouvemens actifs et passifs. Il n'y a donc pas lieu d'admettre les trois modes de sensibilité musculaire dont on avait cherché à distinguer dans les maladies l'abolition partielle, savoir : la sensibilité musculaire tactile (contact, palper, massage, etc.), la sensibilité musculaire douloureuse (douleur myosalgique, douleur de crampe) et la sensibilité de contraction (sens ou conscience musculaire de Ch. Bell, sentiment d'activité musculaire de Gerdy).

c. Nous savons que toute sensation complète se compose de trois élémens successifs : 1° une impression faite à l'extrémité des nerfs ; 2° la transmission vers le cerveau de la modification quelconque que ces nerfs ont subie; 3° sa perception par le sensorium. Conséquemment toute anesthésie peut dépendre : 1° d'un manque d'impressionnabilité; 2° d'un défaut de transmission ; 3° de l'absence de perception cérébrale.

Il est certain que l'insensibilité musculaire, comme celle de la peau et des autres organes, reconnaît pour cause tantôt l'une, tantôt l'autre de ces trois conditions organiques; que, par exemple, l'absence d'impression s'observe dans les cas d'insensibilité par réfrigération d'un membre; la non-transmission, chez les individus dont les nerfs ou les racines spinales postérieures sont interrompus par une section traumatique ou une lésion morbide; enfin le défaut de perception, dans les maladies avec perte de connaissance, etc. Mais il s'en faut que l'on connaisse exactement le mécanisme de l'anesthésie musculaire dans toutes les maladies que ce symptôme accompagne. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, dans l'hystérie, cette anesthésie est-elle périphérique, ou tient-elle à un état morbide des centres nerveux, de la moelle ou de l'encéphale? En faveur de la première manière de voir on peut alléguer un fait important: le retour de la sensibilité musculaire sous l'influence d'une médication qui, comme la faradisation, s'adresse exclusivement à la périphérie nerveuse; cependant la question est loin d'être résolue pour tous les cas de ce genre. Nous pourrions indiquer une foule d'autres circonstances où la solution demeure également douteuse.

Disons cependant que chez bon nombre de malades l'insensibilité musculaire semble appartenir à la classe des anesthésies par défaut de transmission ; c'est ce qui a lieu notamment dans les faits étudiés par M. Landry (*Mémoire sur les sensations tactiles*, déjà cité) et par M. Duchenne (*De l'ataxie locomotrice*, loc. cit.), et dans lesquels les lésions anatomiques consistent à peu près constamment en une altération atrophique des racines et des faisceaux postérieurs de la moelle épinière.

d. Quant aux effets de l'anesthésie musculaire, soit sur le tact, soit sur le mouvement volontaire, ils ont été suffisamment analysés dans la symptomatologie pour qu'ici nous n'ayons plus qu'à les résumer.

En l'absence du contrôle exercé par le sentiment sur l'activité musculaire, malgré la persistance de la volonté qui commande et de la contractilité qui obéit, les mouvemens manqueront forcément de précision et de mesure; toutefois le sens de la vue pourra suppléer ici le sens musculaire aboli (à peu près comme chez les aveugles le toucher remplace la vision), et si le malade a soin de surveiller des yeux les mouvemens qu'il exécute, il arrivera à leur rendre leur apparence normale. Rétablissement possible des mouvemens réguliers avec l'aide de la vue, tel est le fait caractéristique de l'anesthésie musculaire, supposée exempte de complication : tout malade chez lequel ce rétablissement ne s'observe pas, a autre chose et plus qu'une simple anesthésie des muscles.

En effet, si, malgré le contrôle de la vue, malgré l'attention fixée sur ses membres, l'individu ne parvient pas à se mouvoir avec une régu-

larité et une précision à peu près normales, c'est que chez lui, outre la lésion de la sensibilité musculaire (et quelquefois même indépendamment de toute altération appréciable de cette sensibilité), il existe une condition pathologique spéciale : l'incoordination des mouvemens.

D'une autre part, les effets de l'insensibilité musculaire ne dépassent pas les limites précises que nous venons d'indiquer, et il ne suffit pas de cette paralysie pour donner lieu au fait suivant : que la vue ou l'attention soit détournée, et le malade devient incapable *de se déterminer au mouvement*, de mettre ses muscles en jeu : il *veut* ouvrir la main, et la main reste fermée ; il veut la fermer, et elle demeure ouverte. Ici, ce qui manque, ce n'est pas la volonté, puisqu'il suffit aux malades affectés de cette étrange inertie musculaire de porter la vue et l'attention sur les parties à mouvoir, pour qu'à l'instant même la volition reprenne ses droits et pour que ses ordres soient exécutés ; — ce qui manque ce n'est pas non plus la *seule* sensibilité musculaire, car cette sensibilité consiste à percevoir *le muscle en action*, et par conséquent ne saurait s'exercer que postérieurement à cette action ; or nous venons de dire que les muscles sont demeurés inactifs. Il est vrai que l'altération fonctionnelle dont il s'agit se rencontre uniquement chez les sujets atteints d'insensibité musculaire ; mais tous ceux dont les muscles sont anesthésiés, *même au plus haut degré*, ne la présentent pas ; d'où l'on conclut que cet élément inconstant, qui peut se surajouter à l'anesthésie musculaire, comme il peut manquer, représente le trouble d'une action nerveuse toute particulière : *conscience musculaire*, *aptitude motrice indépendante de la vue* (Duchenne), *instinct locomoteur* (Bourdon). On sait peu de chose en physiologie sur cette aptitude motrice ou cet instinct du mouvement (1) ; mais il est un fait qui tendrait à prouver, sinon l'identité de l'aptitude motrice et du sentiment musculaire, au moins la connexion qui existe entre eux : c'est que pour rétablir l'aptitude motrice perdue, il suffit quelquefois des mêmes moyens qui servent à rappeler la sensibilité musculaire ; ce fait thérapeutique est important et paraît bien difficile à concilier avec la théorie qui envisage l'aptitude motrice comme une faculté *psychique* ou tout au moins *centrale*.

e. Les observations cliniques de Yelloly, de Brach, de M. Landry, de

(1) « Il n'est pas bien certain, dit Jean Müller, que l'idée de la force employée à la contraction musculaire dépende uniquement de la sensation. Nous avons une idée très exacte de la quantité d'action nerveuse partant du cerveau, qui est nécessaire pour produire un certain mouvement. Il serait très possible que l'idée du poids et de la pression, dans le cas où il s'agit soit de soulever, soit de résister, fût en partie au moins, *non pas une sensation dans le muscle, mais la notion de la quantité d'action nerveuse que le cerveau est excité à mettre en jeu.* » (*Manuel de physiologie*, trad. Jourdan, annotée par E. Littré. Paris, 1850, t. II, p. 480.)

M. Duchenne, démontrent l'existence d'un *phénomène* ou *état morbide* bien nettement délimité, et qui correspond à la perte du sentiment musculaire. Mais la réalité de cette paralysie étant mise hors de doute, il s'agit d'en déterminer la signification pathologique.

Quelquefois, bien que rarement, l'anesthésie musculaire est l'unique fait appréciable, et constitue, comme on dit, à elle seule toute la maladie : il en est ainsi lorsqu'elle succède à un refroidissement (encore, dans l'observation de Yelloly, la seule peut-être qu'on puisse citer comme exemple à l'appui, y avait-il simultanément anesthésie de la peau du membre supérieur et de la plupart des branches nerveuses). Presque toujours ce n'est là que l'un des symptômes d'une maladie, qu'un trouble fonctionnel associé à d'autres en nombre plus ou moins considérable ; c'est à ce titre que l'anesthésie musculaire s'observe d'une part dans l'hystérie, d'autre part dans les cas de lésions atrophiques de la moelle épinière, etc. Donc, et cette conclusion est importante, l'anesthésie musculaire est loin d'avoir toute la valeur qui lui a été d'abord attribuée ; donc sa présence ou son absence ne suffit ni pour caractériser une maladie spéciale, ni pour faire admettre deux maladies différentes si, à l'anesthésie près, deux faits donnés présentent une suffisante analogie dans leurs causes, leur marche, leurs terminaisons habituelles. Ainsi les cas étudiés par M. Landy, comme preuves de l'anesthésie musculaire, et ceux dans lesquels M. Duchenne a reconnu l'ataxie du mouvement, avec ou sans anesthésie des muscles, ces deux ordres de faits, disons-nous, très distincts au point de vue physiologique, sont cependant identiques, ou peu s'en faut, pour le clinicien. Identiques en ce sens que les mêmes lésions de la moelle (soit pour fixer les idées, une atrophie du cordon spinal) pourront donner lieu, suivant leur degré d'étendue et de profondeur, chez l'un à l'incoordination seule du mouvement, chez un autre à l'incoordination avec anesthésie musculaire, chez un troisième peut-être à la seule anesthésie. Or, de même que l'encéphalite est pour le médecin une unité pathologique suffisamment homogène et bien définie, alors même que l'un des symptômes habituels : convulsions, paralysies, coma, troubles sensoriels, vient à faire défaut ; de même aussi les affections spinales chroniques, malgré quelques variations dans leurs symptômes sensitifs ou moteurs, resteront semblables à elles-mêmes, du moins quant à leurs caractères fondamentaux et essentiels. L'intérêt que nous offre l'analyse physiologique des fonctions troublées, ne doit pas nous faire perdre de vue celui bien plus considérable qui s'attache à la synthèse rationnelle des groupes de lésions et de symptômes, car le moindre inconvénient d'un procédé d'étude trop étroitement *séméiologique* serait d'entraîner à une multiplication excessive des espèces morbides et à la confusion d'espèces réellement différentes.

1952. *Diagnostic.* — A. Pour *constater* directement l'existence de

l'anesthésie musculaire, on peut se servir du palper, mais préférablement de l'électricité.

M. Duchenne expose de la manière suivante le procédé dont il se sert pour l'exploration de la sensibilité musculaire. Après avoir recherché l'état de la sensibilité cutanée en passant sur sa surface des corps rudes ou doux, on pratique l'excitation électro-cutanée, en plaçant des rhéophores métalliques pleins sur différens point de la peau, préalablement desséchée par une poudre absorbante, et en faisant passer un courant d'induction à intermittences rapides : on produit alors, si la sensibilité est normale, des sensations qui varient, selon le degré de force employée, du simple chatouillement à la brûlure la plus vive. On procède ensuite à l'exploration des organes placés sous la peau, et pour cela on remplace les rhéophores métalliques secs par des excitateurs humides. Par ce procédé le courant traverse la peau sans l'exciter, et l'on constate, quand la recomposition se fait dans les muscles, que la contraction est accompagnée d'une sensation de torsion, de crampe ou de contusion. Si dans ces expériences le sujet n'accuse aucune sensation pareille, c'est que la sensibilité est abolie. Quand un individu a seulement conservé la sensibilité d'une articulation, il a conscience de ses mouvements, sans éprouver la sensation spéciale de l'excitation électro-musculaire qui provoque ce mouvement.

B. Pour *distinguer* l'anesthésie musculaire de celle de la peau, le procédé qui vient d'être indiqué suffit. — On évitera tout aussi sûrement de confondre l'anesthésie des muscles avec leur paralysie. Sans doute, au premier abord, en voyant le malade impuissant à bien mouvoir ses membres, l'hésitation est permise. Mais le diagnostic devient facile, si l'on tient compte des caractères les plus saillans des deux états morbides. Dans le cas de paralysie musculaire, la difficulté ou l'impossibilité de se mouvoir est réelle, la contraction volontaire étant affaiblie ou nulle, ce dont on peut s'assurer de mille manières, et en particulier par l'emploi du dynamomètre. Dans la paralysie du sentiment musculaire, la contractilité est au contraire bien intacte, et le malade exécute facilement et avec énergie tous les mouvemens qu'on l'engage à faire, pourvu qu'il soit à même de les surveiller attentivement du regard. Ce qui distingue encore l'anesthésie musculaire de la paralysie du mouvement, c'est que, dans celle-ci, les membres paraissent plus lourds que d'ordinaire, plus difficiles à mouvoir, et les corps d'un poids médiocre semblent très pesans ; au contraire, les malades affectés de paralysie du sentiment musculaire, trouvent leurs membres trop légers, trop faciles à mouvoir, et ne perçoivent pas la pesanteur des objets qu'ils soulèvent ; enfin, chez les paralytiques, l'irritabilité musculaire est souvent diminuée ou abolie (Landry).

Après les détails dans lesquels nous sommes entré pour faire ressortir

ce qu'il y a de tout spécial dans le trouble du mouvement suite d'insensibilité musculaire, il nous paraîtrait superflu de donner de nouveaux développemens au diagnostic différentiel de cette anesthésie et de divers autres états morbides, tels que la paralysie générale des aliénés ou les affections spasmodiques, la chorée par exemple. Non-seulement chacune de ces affections paralytiques ou convulsives a des signes propres qui ne permettent de la confondre avec aucun autre, mais encore, à ne considérer que le seul trouble de la motilité, il faudrait une bien grande inattention pour méconnaître l'anesthésie qui nous occupe; c'est à peine, en effet, s'il existe quelque analogie, même apparente, entre le tremblement des muscles ou leur contraction convulsive, d'une part, et d'autre part le phénomène si remarquable de l'anesthésie musculaire : contraction volontaire persistant dans toute sa vigueur, à la condition que la vue puisse suppléer à la sensibilité musculaire amoindrie ou disparue. Nous n'insisterons donc pas davantage sur ce point.

La distinction entre l'anesthésie musculaire et l'état morbide décrit par M. Duchenne sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, peut être plus embarrassante. Nous nous réservons de consacrer un article spécial à cet objet.

C. Un point important est de décider si l'anesthésie musculaire existe à l'état d'isolement ou se trouve combinée avec d'autres modifications de la sensibilité et du mouvement, c'est-à-dire de reconnaître la présence soit de l'anesthésie cutanée coïncidente, soit des paralysies musculaires, soit de l'incoordination du mouvement, soit enfin de cette inaptitude à se déterminer au mouvement dont nous avons indiqué les signes spéciaux et caractéristiques. La constatation de ces concomitances, qui conduit au diagnostic de la maladie, ne présentant aucune difficulté particulière, nous nous contenterons de renvoyer aux articles qui traitent de ces diverses modifications de la sensibilité et de la motilité. L'étude du phénomène pris en lui-même, de son mode d'apparition, de sa marche, l'examen des états morbides qui l'ont précédé ou qui coïncident avec lui, tous ces élémens devront concourir à la détermination de la cause prochaine des accidens, et c'est ainsi qu'on reconnaîtra tantôt l'origine hystérique de l'anesthésie musculaire, tantôt sa cause rhumatismale, tantôt enfin l'existence des lésions plus ou moins graves de la moelle auxquelles elle se rattache, etc.

1953. *Pronostic et traitement.* — D'une manière générale, le pronostic de cette espèce d'anesthésie doit être considéré comme assez fâcheux, au moins d'après les faits recueillis jusqu'ici; il s'agit là d'un état plus grave que bien des paralysies musculaires et surtout que les troubles du sentiment cutané; mais sa gravité est essentiellement subordonnée à la nature de la cause productrice : comment porter le même pronostic sur une affection qui tantôt dépend d'une lésion de la moelle et

tantôt d'une simple névrose! Ce sont les cas de cette dernière espèce et quelques faits d'anesthésie musculaire ayant succédé à un refroidissement, que M. Duchenne a en vue quand il indique la curabilité comme l'un des caractères ordinaires de l'anesthésie des muscles; dans les faits nombreux où cet état morbide est le symptôme d'une désorganisation de la moelle, il résiste à toute médication; cependant son incurabilité n'est pas assez démontrée pour décourager toute tentative thérapeutique. Lorsque l'anesthésie se montre avec les caractères d'isolement ou de simplicité précédemment signalés, il convient de recourir à un régime et à une médication toniques, à l'excitation directe des nerfs musculaires par l'électrisation, peut-être à l'administration de la strychnine.

ARTICLE XXXV.

DE QUELQUES AUTRES ÉTATS MORBIDES ANESTHÉTIQUES.

1954. Les membranes muqueuses possèdent comme la peau la sensibilité tactile, douloureuse et calorique, mais à un degré, *en général*, infiniment moindre. Toutefois sur les limites où le tissu tégumentaire change tout ensemble de structure et de propriétés, ces membranes (conjonctive, muqueuse nasale, buccale, uréthrale, vaginale, etc.) se rapprochent de la peau sous le rapport de leur sensibilité; il en est même, comme la muqueuse du bout de la langue, qui à cet égard ne le cèdent point aux régions les plus favorisées des tégumens, d'autres encore qui les surpassent (conjonctive cornéenne, comme vivacité de la sensibilité douloureuse). Des causes analogues à celles que nous avons vues déterminer l'abolition ou l'affaiblissement des sensations cutanées peuvent donner lieu à l'anesthésie des membranes muqueuses et des organes qu'elles tapissent. Mais jusqu'à présent ces états pathologiques n'ont été que fort incomplétement étudiés: on s'est borné la plupart du temps à noter en passant que la langue, la conjonctive oculaire, la vessie, le vagin, le clitoris étaient en même temps que la peau privés de leur sensibilité; pour d'autres parties plus profondément situées, une semblable anesthésie a pu être soupçonnée avec plus ou moins de vraisemblance, mais non directement démontrée: dans l'impossibilité de les mettre en rapport avec des agens qui puissent y faire naître des sensations *tactiles*, on est presque toujours réduit à admettre l'anesthésie des organes profonds quand on constate l'absence de la *douleur*, dans telles conditions pathologiques où l'on suppose qu'il devrait s'en produire.

Si la sensibilité des viscères pouvait être interrogée directement, le médecin y trouverait peut-être l'explication de bien des phénomènes obscurs; plus d'une perturbation des fonctions viscérales n'est sans doute que la conséquence d'une anesthésie des membranes muqueuses: les excitans physiologiques cessant d'impressionner les surfaces de la

manière habituelle, il doit s'ensuivre le trouble ou le défaut des actions organiques dont cette impression est le stimulant nécessaire et comme le premier chaînon : la contraction des conduits et des réservoirs musculeux, les sécrétions glandulaires ne peuvent manquer d'être entravées par le seul fait d'une semblable anesthésie ; de là peut-être tant de paralysies, de rétentions, dont le point de départ reste inconnu. M. Gendrin a admirablement fait ressortir l'importance de ces anesthésies internes. Leur étude pourra conduire un jour à une interprétation plus rationnelle et à une médication mieux dirigée d'une foule d'états morbides.

1955. Il est un certain nombre de modes de sensibilité qui ont reçu le nom de *sens internes* ou *besoins :* faim, soif, désir du rapprochement sexuel, besoin d'excrétion urinaire et fécale, etc. Ce serait une erreur de croire qu'il existe pour chacun de ces sens un organe spécial ; que par exemple la muqueuse de l'estomac soit *le siége* de la sensation de la faim, la muqueuse pharyngée le siége de la soif, la muqueuse des voies génitales celui du sens génésique : s'il en était ainsi, les états morbides des sens internes rentreraient intégralement dans la pathologie des membranes muqueuses. Mais il importe de noter ce double fait expérimental qui est incontestable, à savoir 1° que les *besoins* auxquels nous faisons allusion peuvent prendre naissance en dehors des circonstances physiologiques qui les provoquent d'ordinaire, et que notamment ils se font sentir avec une vivacité insolite, lorsque certains points particuliers de l'organisme ont subi quelque modification pathologique : c'est ainsi qu'une faim canine s'observe dans diverses gastralgies, que la soif accompagne la sécheresse du pharynx, et qu'un érotisme morbide conduit à des excès vénériens tant de sujets affectés de blennorrhée chronique ; que le ténesme est un symptôme d'hémorrhoïdes, de dysenterie. — 2° A ces sortes d'hyperesthésies des sens internes, on peut opposer autant d'*anesthésies* spécifiques ; exemple : l'anorexie et l'absence de soif si fréquentes chez les sujets nerveux et par laquelle s'expliquent les faits d'abstinence, prolongée pendant plusieurs jours et plusieurs semaines que l'on a notés chez quelques hystériques. (De pareilles privations ne sont-elles pas à la sensation de la faim ce que les tortures impassiblement supportées par les mêmes femmes sont à la sensation de la douleur ?) De même, c'est une véritable anesthésie du sens de la procréation que cette forme de l'impuissance nerveuse appelée *syncope génitale*, impuissance assez fréquente chez l'homme, plus commune chez les femmes, et entre autres chez les femmes hystériques. La constipation qui accompagne presque constamment les névroses est généralement attribuée à une paralysie des fibres musculaires de l'intestin ; mais, lorsqu'une semblable paralysie existe, n'est-elle pas plutôt la conséquence de la rétention des matières, résultat elle-même du défaut de besoin d'expulsion, etc. ?

DEUXIÈME ORDRE DES NÉVROSES.

NÉVROSES DE LA MOTILITÉ.

ARTICLE XXXVI.

NÉVROSES CONVULSIVES ET SPASMODIQUES (HYPERCINÈSES).

Considérations générales.

1956. *Synonymie. Définition.* — Les mots *convellere* et σπᾷν (d'où *convulsio*, σπασμος) ont tous deux la signification *tirer*, « parce que, dit Sauvages, les anciens, qui ne distinguaient guère les tendons des nerfs, pensaient que les convulsions provenaient de la rétraction des nerfs vers leur principe. » Cette interprétation s'appliquerait mieux au synonyme : *distension des nerfs* (Celse). Les autres synonymes sont : *tétanos* (Hippocrate) ; *synoque* (Arétée) ; *conductions* (Cœlius Aurelianus), etc.

Nous abordons l'étude des névroses qui ont pour *caractère principal, sinon unique*, l'état morbide de la motilité que l'on appelle convulsion et spasme. Il est vrai que plusieurs maladies (l'hystérie, la chorée, l'épilepsie et d'autres) présentent à l'observation des phénomènes de cet ordre; mais ces maladies se composent d'un trop grand nombre de symptômes, et ceux-ci dénotent trop manifestement une perturbation dans l'ensemble de l'activité nerveuse, pour qu'il soit rationnel de les dénommer d'après un seul de leurs élémens; ce sont là des névroses *complexes*, convulsives par une de leurs faces, paralytiques, hyperesthésiques, délirantes, etc., par les autres. Pour se faire une juste idée de ces affections, il faut les étudier dans leur état de complexité naturelle ; aussi leur consacrerons-nous un chapitre particulier.

Mais en s'en tenant même aux névroses convulsives et spasmodiques proprement dites, dans le sens restreint indiqué tout à l'heure, on s'aperçoit encore qu'elles sont loin d'être toujours simples, et que le trouble de la motilité n'est pas le seul symptôme qui les constitue; le plus souvent, il s'y mêle d'autres modifications fonctionnelles de divers ordres, quoique assez légères, assez effacées, pour qu'on puisse, jusqu'à un certain point, en faire abstraction. N'oublions pas, d'ailleurs, que par suite de l'inévitable consensus de toutes les portions du système nerveux, il est rare de rencontrer à l'état de *pureté* absolue une altération fonctionnelle quelconque, et que si l'on renonçait à établir entre les névroses des distinctions fondées sur la simple prédominance de telle ou telle série de phénomènes, toute classification physiologique de ces affections deviendrait impossible. Cela est surtout vrai quand il s'agit des altérations de la motilité, le mouvement étant de soi un acte infiniment compliqué et comme l'aboutissant de toute une série d'autres actes vitaux successifs, ainsi que nous aurons soin de le démontrer plus loin.

L'énoncé : *névroses convulsives* comprend deux termes ; le premier (*névrose*) a été défini ; il nous reste à préciser le sens du deuxième.

Or dans l'acception rigoureuse que les auteurs modernes accordent assez généralement à ces deux mots, la *convulsion* est une contraction morbide des muscles de la vie de relation, et le *spasme* une contraction morbide des muscles de la vie végétative. Quant au critérium qui doit faire ranger parmi les phénomènes de l'ordre pathologique tel mouvement qualifié de convulsion et de spasme, c'est tantôt : 1° la violence ou la durée ou la fréquence exagérée de la contraction ; tantôt 2° la cause même qui détermine le mouvement, cause qui n'est ni la volition pour les muscles dits volontaires, ni pour les autres muscles une excitation utile à l'accomplissement d'une fonction normale.

1957. *Divisions.* — *a.* La différence entre les convulsions et les spasmes est fondée sur le genre de nerfs, cérébro-spinaux ou ganglionnaires, qui se rendent aux parties affectées et sur la nature des fibres musculaires, striées ou lisses, que l'anatomie y démontre. Mais on prévoit que l'un ou l'autre nom pourra être employé presque indifféremment quand il s'agira de certains organes qui possèdent ces deux ordres de fibres nerveuses et charnues, tels que le pharynx par exemple, ou de certains groupes d'organes fonctionnellement associés, comme le sont l'estomac et les parois abdominales dans le vomissement, ou encore l'intestin, les parois abdominales et le périnée dans la défécation, etc. — D'autres distinctions importantes reposent :

b. Sur la *durée* de la contraction : celle-ci est-elle permanente ou tout au moins la voit-on se prolonger pendant une ou plusieurs minutes sous forme de roideur, elle prend alors le nom de *tonique* ou *tétanique*, quelquefois de *contracture* (*tonisme* de certains auteurs) ; elle est appelée *clonique* (*clonisme*) quand les muscles éprouvent une série de contractions et de relâchemens rapides ;

c. Sur *la cause prochaine* des phénomènes convulsifs. A cet égard on admet que les convulsions sont *idiopathiques* ou *essentielles*, quand elles constituent à peu près le seul phénomène morbide appréciable, et que, de plus, elles ne paraissent s'expliquer par aucune modification de texture, ni dans les parties atteintes elles-mêmes, ni dans une portion quelconque du système nerveux ; — les convulsions *sympathiques* sont celles qui se produisent encore indépendamment de toute lésion proprement dite du système nerveux, mais qui peuvent être rattachées à la souffrance d'une partie plus ou moins éloignée des muscles envahis. Ces deux sortes de convulsions et de spasmes (essentiels et sympathiques) sont les seules dont nous ayons à nous occuper. Quant aux convulsions *symptomatiques*, c'est-à-dire accompagnant les altérations évidentes des instruments de l'innervation, leur étude appartient de droit à l'histoire des diverses maladies déjà décrites dans la Nosographie organique.

d. Les convulsions sont dites *partielles*, *étendues* ou *générales*, suivant le nombre des muscles contractés ; on les appelle *externes* ou

internes (1) d'après la situation des organes affectés, division qui ne se confond pas tout à fait avec celle en convulsions et en spasmes.

e. Eu égard au mode suivant lequel les phénomènes convulsifs apparaissent et se renouvellent, on distingue la *crampe*, contraction tonique passagère, de la *contracture :* même mode de contraction, mais persistance plus grande. Les convulsions sont dites *habituelles* quand elles se répètent chez le même sujet à divers intervalles, tout en présentant une marche rapide à chacune de leurs réapparitions. Pour quelques pathologistes, il existerait aussi des *convulsions chroniques ;* mais l'état de raccourcissement permanent qui s'observe dans certains muscles contracturés (par exemple le sterno-mastoïdien dans les cas de torticolis ancien) atteste un changement dans leur *tonicité*, et ce changement peut résulter d'une foule de causes très diverses ; quelquefois il est vrai, c'est là une terminaison de l'état convulsif ; mais en pareille circonstance, l'affection musculaire paraît s'être isolée de l'affection nerveuse et lui survivre : c'est une lésion de nutrition qui succède à un trouble de la motilité.

f. Quel que soit l'état morbide qui occasionne les convulsions, que ce soit une altération organique appréciable ou inappréciable et de l'ordre de celles qu'on appelle dynamiques, il est évident que les régions atteintes du système nerveux sont loin d'être toujours les mêmes, puisque le siége et l'étendue du trouble musculaire présentent tant de variations. C'est en partant de cette donnée de physiologie pathologique que l'on a admis des spasmes et des convulsions dus à un état morbide des nerfs moteurs (*c. périphériques*), de la moelle (*c. spinales*) ou du cerveau (*c. cérébrales*) ; puis parmi celles dont le point de départ est dans les centres nerveux, on a établi d'autres distinctions suivant que l'affection siége dans les portions simplement conductrices de ces centres ou que la lésion occupe les foyers producteurs de la motricité. L'utilité pratique de ces divisions et subdivisions, et même la légitimité de quelques-unes au point de vue de la théorie, est loin d'être démontrée.

1958. *Symptômes.* — Nous ne pourrions retracer dans ses détails la symptomatologie des névroses convulsives sans empiéter sur une description qui sera mieux placée aux articles spéciaux ; aussi nous bornerons-nous, pour le moment, à présenter le tableau très sommaire des phénomènes qui caractérisent ces névroses du mouvement ; phénomènes qui peuvent être ramenés à plusieurs chefs très distincts :

Symptômes produits par la contraction musculaire considérée en elle-même ;

Effets de cette contraction, que nous distinguerons en effets immédiats et en effets médiats ou éloignés ;

(1) Le mot de *convulsion interne* est en outre souvent pris dans le sens de *spasme de la glotte*. Voy. ce mot ainsi que l'article ÉCLAMPSIE.

Symptômes concomitans.

1° *Symptômes produits par la contraction musculaire considérée en elle-même.* — Rigidité passagère ou durable, formation d'un relief sous les tégumens, saillie des tendons; rétrécissement annulaire des organes tubuleux, etc.

2° *Symptômes ou effets* immédiats *de la contraction morbide.* — *a.* Du côté du muscle: expulsion du sang, anémie, avec turgescence sanguine (et surtout veineuse) d'autres parties; dans certains cas, compression des nerfs sensitifs dans l'épaisseur du tissu charnu et douleur plus ou moins vive; lorsque la contraction est brusque, violente et prolongée, il peut y avoir déchirure des fibres, ecchymoses, etc.

b. Quant aux effets ressentis par les organes que le muscle est destiné à mouvoir, ils sont assez variés. Ainsi, l'insertion se fait-elle sur des leviers osseux, on voit le tronc, les membres ou des segmens de membre prendre l'attitude de la flexion, de l'extension, de l'adduction, de la pronation, etc.; s'agit-il du peaucier, les tégumens se plissent de façon à simuler la mimique des diverses passions; le crémaster tient le testicule appliqué contre l'anneau inguinal; — dans les conduits et les réservoirs contractiles, une impulsion anormale quant à sa force, sa fréquence ou sa direction est imprimée au contenu, lequel se trouve ainsi chassé de la partie resserrée vers celle qui est en état de relâchement; — au lieu du contenu, c'est quelquefois une portion du tube lui-même qui est entraînée dans ce mouvement, d'où l'invagination; — le spasme des sphincters détermine l'imperméabilité des orifices, la rétention des matières solides ou liquides, etc.

3° *Effets éloignés ou* médiats *des convulsions.* — Ils s'observent également: *a.* Dans le muscle lui-même, qui peut demeurer dans un état de rétraction permanente: il est raccourci et paraît hypertrophié par l'espèce de tassement que ses fibres ont subi (Bell a vu, dans un cas de contracture ancienne, le sterno-mastoïdien acquérir le volume du biceps); d'autres fois, les faisceaux charnus s'atrophient et même deviennent graisseux. — Les muscles de la vie organique peuvent augmenter d'épaisseur par suite de spasmes répétés; il se rapprochent alors, par leurs caractères apparens, des muscles de la vie animale (fibres de l'œsophage dans les cas de rétrécissement du cardia, parois de la vessie par suite d'un obstacle au cours de l'urine, etc.). Mais cela n'a guère lieu quand le spasme est essentiel.

b. Dans les organes auxquels le muscle s'attache ou dont il fait partie intégrante, l'état convulsif, par sa persistance ou ses fréquens retours, produit des déformations, des subluxations, des rétrécissemens, etc.

4° *Symptômes nerveux concomitans.* Il faut bien se garder de les attribuer à l'existence des convulsions: manifestations parallèles du même

état morbide qui produit la convulsion, les symptômes dont il s'agit sont assez nombreux :

a. Il peut y avoir paralysie des mêmes nerfs moteurs qui se distribuent aux parties convulsées; alors les muscles présentent simultanément un état de contraction exagérée et une impuissance à se contracter sous l'influence de la volonté. Nous reviendrons plus loin sur cette remarquable association du spasme et de la paralysie.

b. Ou bien il existe une affection des nerfs sensitifs : assez fréquemment on observe une hyperesthésie du muscle contracté; ailleurs une anesthésie; ailleurs encore, il y a exaltation de la sensibilité dans les tégumens, ou douleurs névralgiques sur le trajet des cordons et des rameaux nerveux. — Un phénomène digne d'être noté, c'est que le travail musculaire pendant les convulsions laisse, *en général*, après lui un sentiment de lassitude bien moindre que la fatigue résultant de l'exercice volontaire, même très exagéré.

c. A la suite de convulsions étendues et violentes, on remarque dans certains cas des modifications dans les sécrétions, principalement dans celles du rein; une urine décolorée est souvent rendue en grande quantité à la fin des attaques (*urine spasmodique*). D'après des recherches récentes (qui demandent confirmation), on trouverait constamment une *glycosurie* passagère chez les malades en proie à des convulsions intenses et généralisées.

d. D'autres symptômes se rattachent directement à l'affection des centres nerveux mêmes : coma, délire, troubles multipliés des fonctions sensoriales, défaut de coordination des mouvemens. De semblables coïncidences, quand elles ne se justifient point par quelque altération anatomique de l'encéphale, suffisent au moins pour faire considérer les convulsions qu'elles compliquent comme les symptômes d'une névrose *complexe*.

e. Enfin, que les convulsions soient ou non escortées des accidens que nous venons d'indiquer, si elles s'accompagnent de fièvre, c'est qu'il existe quelque maladie générale (exemple : l'intoxication paludéenne), ou quelque affection inflammatoire du système nerveux (méningite, encéphalite, etc.), ou bien que ce système subit la réaction de quelque maladie aiguë localisée dans d'autres organes (état ataxique). Dans tous ces cas, les convulsions sont étrangères au domaine des névroses, aussi n'y insisterons-nous pas davantage.

Nous ne dirons rien non plus des symptômes concomitans qui révèlent l'existence *dans la partie convulsée elle-même* d'une inflammation aiguë ou chronique, d'une concrétion, d'un rétrécissement, d'une dégénérescence, etc., les convulsions d'organes ainsi altérés étant symptomatiques au premier chef.

1959. *Marche, durée, terminaisons.* — On observe dans la marche des convulsions et des spasmes les intermittences ou du moins les

rémissions qui sont considérées comme l'un des attributs généraux des névroses actives. La plupart des maladies spasmodiques se manifestent en effet sous forme d'*attaques* séparées par des intervalles libres et dont le retour, presque toujours fort irrégulier, est subordonné à l'intervention plus ou moins fréquente, plus ou moins énergique des causes occasionnelles; quelquefois cependant, mais exceptionnellement, il y a périodicité régulière. Les attaques convulsives, pour peu qu'elles se prolongent, présentent elles-mêmes quelque chose de cette discontinuité qui caractérise la maladie tout entière : elles se composent d'une série d'attaques plus petites ou *accès* entre lesquels on constate, soit de véritables repos de courte durée, soit des contractions d'un mode différent ou d'une moindre violence. Certaines convulsions ont une grande tendance à devenir *habituelles;* il n'est pas rare non plus, à mesure qu'elles se répètent, de les voir s'étendre, gagnant du terrain, affectant des groupes de plus en plus nombreux de muscles. — Leur *durée* est sujette à trop de variations pour être résumée en une proposition générale; elle dépend, en grande partie, de la persistance ou de l'éloignement de la cause excitatrice; toutefois même en l'absence de toute cause appréciable, c'est-à-dire dans le cas de névrose pure, ou lorsque la source des accidens sympathiques a été supprimée, les convulsions persistent quelquefois avec une opiniâtreté décourageante. — Les convulsions se terminent de diverses manières; bien qu'en général elles participent à la bénignité des névroses; bien qu'on soit souvent étonné du peu de désordre qui persiste après de violentes attaques, cependant, de toutes les névroses, ce sont les plus graves; elles peuvent amener la mort par elles-mêmes, et mécaniquement quand elles siégent dans quelque organe dont les fonctions ne sauraient impunément être entravées, fût-ce pendant un court instant; plus souvent encore elles deviennent meurtrières par leurs complications, ou par la profonde perturbation du système nerveux dont elles ne sont que l'une des manifestations symptomatiques.

1960. *Complications.* — Il est un certain nombre d'accidens qui résultent de l'intensité des mouvemens convulsifs, et qu'on range à tort parmi leurs complications, tels sont les différens traumatismes externes ou intérieurs qu'elles peuvent déterminer, depuis les fractures jusqu'aux apoplexies. La contraction des organes tubuleux ou des orifices fermés par des sphincters peut avoir les plus dangereuses conséquences (inanition par suite d'œsophagisme, asphyxie par spasme de la glotte, etc.). Quant à l'influence que les convulsions exercent sur la nutrition, elle est peu marquée; ainsi l'hypertrophie, résultat d'une action exagérée des fibres charnues, est rarement portée très loin à la suite d'une simple affection spasmodique : l'histoire des palpitations nerveuses du cœur en fournit la preuve.

On voit souvent les convulsions accompagnées de symptômes graves qui dénotent une action profondément troublée du système nerveux;

mais ces états morbides de la sensibilité, des sens spéciaux, des facultés intellectuelles, etc., ne sont pas à proprement parler, des complications; nous avons déjà dit comment il convient d'interpréter les coïncidences de ce genre.

L'existence simultanée ou successive des convulsions et d'une maladie aiguë, a suggéré cette remarque bien connue que résume l'antique aphorisme : « Mieux vaut la fièvre après le spasme que le spasme après la fièvre. » Dans ce dernier cas, en effet, les phénomènes convulsifs aggravent le pronostic de la maladie fébrile, surtout parce qu'elles révèlent une réaction violente de celle-ci sur les organes de l'innervation; au contraire, qu'une phlegmasie ou une pyrexie survienne dans le cours d'une névrose convulsive, on pourra voir les attaques se suspendre ou même disparaître pour toujours. Malheureusement ce ne sont pas là les faits les plus fréquens.

1961. *Étiologie.* — *A.* Dans la production des névroses convulsives, l'hérédité joue un rôle des plus importans, soit qu'il y ait, comme on le voit assez souvent, transmission de la maladie convulsive avec sa forme spéciale, soit que des parens affectés de diverses maladies du système nerveux lèguent à leurs descendans une disposition aux affections convulsives. Celles-ci se rencontrent plus souvent dans le jeune âge, et notamment dans l'enfance, qu'aux autres époques de la vie; proposition qui n'est pas seulement vraie pour les convulsions idiopathiques et sympathiques de l'ordre des névroses, mais qui s'applique encore aux phénomènes convulsifs survenant dans le cours des pyrexies ou des maladies aiguës et fébriles. Aussi a-t-on pu dire que chez les enfans la convulsion remplace le délire, ou, en d'autres termes, chez eux, la même réaction qui, dans les adultes, provoquerait une perversion de l'intelligence, se traduit volontiers par un trouble de la locomotion. Dans l'âge moyen de la vie et surtout dans la vieillesse, les convulsions s'observent beaucoup plus rarement. Pour ce qui est des prédispositions résultant de la faiblesse originelle de la constitution, du sexe féminin, du tempérament dit nerveux, de l'état de débilité et d'anémie produit par diverses conditions hygiéniques et pathologiques, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit dans l'étiologie des névroses en général.

A titre de prédisposition *locale*, il faut tenir compte de l'influence qu'exerce l'habitude de l'acte musculaire lui-même : les muscles qui, dans l'état normal, ont une faible action, comme les muscles auriculaires, ne sont que très rarement convulsés, et, par contre, ceux qui se perfectionnent par la répétition de mouvemens uniformes, deviennent de préférence le siége de contractions spasmodiques, ainsi les muscles des doigts chez les écrivains, etc. — Notons encore que le fait d'avoir éprouvé des convulsions antérieures semble faire naître par lui-même une disposition quelquefois très persistante à en être de nouveau affecté.

Les causes dites prédisposantes suffisent, dans bien des cas, pour donner lieu à des convulsions, ou, pour mieux dire, elles sont souvent le seul élément saisissable de leur étiologie ; mais tout aussi souvent on voit des causes déterminantes intervenir pour provoquer ces accidens chez des sujets prédisposés ou même y donner lieu chez ceux qui paraissent exempts de toute prédisposition. La dentition, l'évolution pubère, la gestation, l'accouchement, sont des actes mi-partie physiologiques et morbides à l'occasion desquels il est fréquent d'observer des affections convulsives.

B. Puis vient une série de causes excitantes dont l'action s'adresse ou à la périphérie nerveuse ou aux centres nerveux.

1° Parmi celles qui influencent *primitivement* le cerveau, il faut signaler les impressions sensorielles d'une intensité exagérée, les émotions vives, et particulièrement la frayeur, la vue et même le seul souvenir de malades atteints de convulsions, enfin l'influence mystérieuse de l'imitation qui est ici plus marquée que dans les autres névroses ; c'est cette dernière cause, unie à l'exaltation mystique des esprits qui paraît avoir présidé au développement des *épidémies de névroses*, et l'on sait que les convulsions y occupent une large place. « Ces remarquables phénomènes nerveux », dit M. Andral (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. VII, p. 411), « après s'être montrés parmi les martyrs des premiers temps du christianisme, puis parmi les sorciers et les possédés du moyen âge, se sont reproduits plus tard sous des formes toujours identiques; à Louvain, autour du bûcher d'Urbain Grandier; dans les Cévennes, parmi les protestans persécutés par Louis XIV; à Paris, autour du tombeau du diacre Pâris, et, plus près de nous encore, autour du baquet de Mesmer. »

Dans d'autres cas, les centres nerveux sont affectés *consécutivement* à la présence dans la masse du sang de quelque principe hétérogène; sous ce chef, on pourrait ranger toutes les convulsions toxiques, en y comprenant peut-être celles des fièvres éruptives, de l'urémie, etc. — L'action du sang sur les centres nerveux est encore manifeste dans certaines convulsions qui, à meilleur droit que les précédentes, sont comprises parmi les névroses proprement dites : celles de l'anémie et de la pléthore ; l'une et l'autre de ces conditions hématologiques peuvent produire le même résultat (*convulsiones fiunt ex repletione aut vacuatione*).

2° Passons aux causes dont l'action s'exerce sur la périphérie nerveuse; elles sont les unes directes, les autres indirectes :

a. Les premières agissent sur les nerfs moteurs eux-mêmes; c'est ainsi qu'un refroidissement de la face a paru produire, dans certains cas, le tic convulsif; que la compression et le tiraillement des plexus pelviens par l'utérus gravide ou par quelque tumeur, donnent lieu à des crampes dans les membres inférieurs, etc. Convenons cependant que

l'on connaît encore très incomplétement cet ordre de causes directes.

b. D'autres, assez nombreuses, agissent tout d'abord sur les nerfs sensitifs, et la convulsion résulte seulement d'une action *consécutive* sur les nerfs moteurs. La douleur est une source abondante de mouvemens spasmodiques : ceux-ci peuvent éclater dans le point même où les nerfs sensitifs ont été excités, ou dans son voisinage, et d'autres fois à une distance plus ou moins considérable de ce point. L'intensité de l'hyperresthésie n'est pas toujours nécessaire pour le développement des convulsions, et ce ne sont pas seulement les névralgies très aiguës qui en sont accompagnées; on peut citer bien des cas où une faible douleur, une excitation à peine sentie et même une affection tout à fait *latente* des filets sensitifs (tumeurs indolentes, corps étrangers placés sur le trajet ou dans l'épaisseur des nerfs), suffisent pour provoquer des convulsions rebelles.

A peine est-il nécessaire d'ajouter que les causes qui donnent lieu au développement des névroses spasmodiques chez un sujet sain, sont, à plus forte raison, capables d'en déterminer les retours chez les malades, et qu'on voit journellement les accès convulsifs se reproduire sous l'influence des émotions, des impressions vives des sens, d'un excès, etc.

1962. *Anatomie pathologique.* — Quand l'autopsie des sujets morts d'une affection convulsive permet de constater l'existence de quelque lésion organique, celle-ci peut se rencontrer : 1° dans le cerveau, la moelle, les méninges, l'enveloppe osseuse des centres nerveux; 2° dans divers points du corps où la présence d'une altération de texture peut atteindre les nerfs sensitifs ou moteurs; il est souvent difficile, en pareil cas, de décider si les convulsions doivent prendre rang parmi les affections symptomatiques ou sympathiques (V. *Consid. prélimin.*, 1771. C. *c.*); 3° d'autres fois, les lésions que l'on découvre sont ou la conséquence pure et simple ou quelque complication de l'attaque convulsive qui a amené la mort; trop souvent les désordres de ce genre (congestions, apoplexies, inflammations même des méninges ou de la pulpe nerveuse) ont été pris pour les caractères anatomiques propres de la maladie convulsive.

1963. *Physiologie pathologique.* — Les données que nous possédons actuellement sur la physiologie pathologique des affections convulsives sont encore fort incomplètes; cependant cet intéressant problème n'est peut-être pas très éloigné de recevoir une solution satisfaisante, c'est du moins ce qu'il est permis d'espérer quand on considère les nombreuses et importantes recherches dont le système nerveux a été l'objet dans ces dernières années. Nous allons essayer d'exposer brièvement les résultats les plus positifs de ces travaux, en tant qu'ils s'appliquent au *mécanisme des mouvemens convulsifs et spasmodiques ;* c'est le seul point que nous nous proposions d'étudier ici, renvoyant le lecteur aux articles spéciaux pour les autres considérations de physiologie patho-

logique relatives aux causes, à la marche, aux terminaisons des maladies convulsives.

I. Deux élémens organiques interviennent dans la manifestation d'un mouvement quelconque, normal ou pathologique; ce sont : *a. la fibre musculaire contractile*, c'est-à-dire douée de la propriété de se raccourcir sous l'influence de certains agens; — *b. la fibre nerveuse excitable*, c'est-à-dire susceptible, lorsqu'elle est stimulée, de mettre en jeu cette contractilité de la fibre charnue.

Comme l'intervention isolée de la propriété musculaire (contractilité, irritabilité hallérienne) ne donne jamais lieu à des *mouvemens* morbides, il s'ensuit que toute convulsion révèle au médecin une excitation insolite des nerfs moteurs.

Or, les expériences des physiologistes sur les nerfs de cet ordre, expériences qui consistent à provoquer de véritables convulsions artificielles, nous apprennent ce premier fait, à savoir que l'excitation des nerfs moteurs détermine des effets très variables suivant la constitution particulière des organes. Ainsi, dans les muscles de la vie de relation, ce sont des secousses, des contractions brusques et fortes, mais qui cessent peu de temps après la suppression de l'agent stimulant; — dans les muscles de la vie végétative, on voit, au contraire, dans les mêmes circonstances, des contractions plus lentes à se manifester, plus faibles, mais aussi moins promptes à disparaître et qui tendent à se propager au loin; — dans les organes doués de contractions rhythmiques, les excitations (ou ce qui revient au même la suppression des influences modératrices) produisent un accroissement dans la force et un retour plus fréquent des mouvemens intermittens habituels, en abrégeant les repos qui les séparent. — Un autre résultat expérimental important à connaître est celui-ci : au lieu de secousses distinctes, on peut provoquer, dans les muscles de la vie de relation, un état de contraction continu par le rapprochement et la fusion des saccades musculaires successives; il suffit pour cela de soumettre les nerfs moteurs à une stimulation prolongée et énergique : la continuité de la contraction est alors tellement parfaite, que même au microscope il devient impossible de saisir dans la fibre musculaire la moindre oscillation; de même dans les organes à mouvemens rhythmiques, une excitation intense et prolongée fait naître des contractions non plus intermittentes, mais continues.

On voit d'après cela que, suivant l'intensité et la durée de l'excitation des nerfs moteurs, il pourra se produire des convulsions différentes quant à leur mode ou à leur forme, et que la convulsion *tonique* ou continue correspond à une excitation plus violente que la convulsion *clonique* ou discontinue.

II. Voyons maintenant comment cette excitation arrive aux nerfs moteurs.

Elle peut, suivant plusieurs pathologistes, s'y produire directement par l'action de causes qui s'adressent à la portion périphérique de ces nerfs. C'est par ce mécanisme qu'on explique l'apparition de mouvemens convulsifs dans le cas de tumeurs ou de corps étrangers qui compriment et surtout tiraillent les nerfs musculaires, par suite de l'inflammation du névrilemme ou des fibres nerveuses elles-mêmes, ou dans certains états morbides encore mal déterminés qui succèdent à l'impression du froid.

III. Le plus souvent, les convulsions ont pour point de départ une affection des centres nerveux, ou tout au moins se produisent-elles *avec le concours* de ces centres (encéphale, moelle épinière, peut-être les ganglions du grand sympathique). Pour plus de clarté, nous allons examiner séparément les convulsions qui se manifestent dans le domaine du système cérébro-spinal, et celles qui dépendent des filets moteurs ganglionnaires.

1. *Convulsions des muscles animés par les nerfs cérébro-spinaux.* — Rappelons ici que le centre nerveux cérébro-spinal contient plusieurs élémens distincts, et, jusqu'à un certain point, isolés les uns des autres; l'observation de l'état physiologique et des phénomènes morbides, nous autorise à l'affirmer, quelles que soient d'ailleurs les opinions contradictoires émises à diverses époques au sujet des fonctions de telle ou telle partie de la moelle ou de l'encéphale. Ce qui importe au pathologiste, c'est moins la topographie de ces fonctions, que la notion même de leur multiplicité et de leur indépendance relative. Aussi laisserons-nous de côté la question encore controversée des localisations, et nous bornerons-nous à noter que le centre nerveux céphalo-rachidien peut agir par le cerveau et la moelle épinière: *A*, comme conducteur des impressions sensitives; *B*, comme conducteur des impulsions motrices; *C*, comme foyer d'innervation motrice, c'est-à-dire comme élaborant l'agent inconnu qui, transmis à la fibre charnue à travers les nerfs moteurs, provoque les contractions musculaires; à quoi il faut ajouter que, de plus, *D*, l'encéphale est le centre des perceptions sensitives, ou, en d'autres termes, que dans son intérieur les modifications éprouvées par les nerfs centripètes sont perçues et deviennent des sensations distinctes; qu'il est l'organe de la volition et de toutes les activités psychiques; *E*, que dans l'encéphale (et aussi dans la moelle rachidienne, d'après quelques physiologistes) réside le pouvoir de coordonner les mouvemens musculaires. — Nous allons examiner à ces divers points de vue le rôle que joue l'axe cérébro-spinal dans la manifestation des phénomènes convulsifs.

A. Les centres nerveux contiennent des portions purement *conductrices*, qui ne sont autre chose que les nerfs moteurs prolongés (faisceaux antérieurs et latéraux de la moelle et du bulbe?), et dont l'excitation, par conséquent, peut donner lieu à des convulsions par le même mécanisme simple et direct déjà indiqué à propos des nerfs moteurs. Nous n'y insisterons pas davantage; faisons seulement remarquer que les divers états morbides du crâne, des vertèbres, des méninges et de la pulpe nerveuse, capables de produire une stimulation de ces élémens conducteurs, n'y circonscrivent que bien rarement leur action, et que l'effet de semblables lésions s'étend facilement du même coup aux élémens contigus.

B. Indépendamment des portions simplement conductrices, on sait que la moelle spinale et encéphalique en renferme d'autres dits de *centralité* qui ont pour fonction, non plus de transmettre le mouvement, mais bien de l'*exciter* (pour certains physiologistes, ce serait la substance grise de la moelle et du bulbe; pour d'autres, les faisceaux antéro-latéraux, etc.). On peut, avec Marshal-Hall, donner le nom de *centre spinal* à l'ensemble de ces portions *excito-motrices*, ou élémens en lesquels réside le *pouvoir excito-moteur*. Bien distinct d'une part de tout ce qui ne fait que conduire le sentiment vers le sensorium et l'impulsion au mouvement vers les muscles; également distinct, d'autre part, du cerveau proprement dit, considéré comme organe des perceptions, des volitions, etc., le centre moteur entretient cependant de continuelles relations avec toutes les parties du système nerveux, tant à l'état de santé que dans les maladies. Son excitabilité est loin d'être la même chez tous les sujets; ne voit-on pas tous les jours la même stimulation morbide provoquer, à intensité égale, tantôt des mouvemens peu énergiques et limités à la partie irritée ou à son voisinage, tantôt des convulsions violentes et généralisées? On désigne quelquefois sous le nom d'*exaltation du pouvoir excito-moteur* cet état du centre spinal caractérisé par l'extrême impressionnabilité et la promptitude insolite des irradiations; c'est aussi ce qui a été appelé *convulsibilité*, *spasmophilie*. Condition morbide qui réclame au plus haut degré l'attention du pathologiste et qui mérite d'être étudiée à part, car les causes qui président à son développement ne sont pas toujours celles dont l'influence se traduit par une excitation générale du système; loin de là, on constate souvent un défaut de parallélisme ou un antagonisme véritable entre l'excès de puissance excito-motrice et la suractivité des autres fonctions nerveuses. L'étiologie de cet état particulier est encore fort obscure; tout ce qu'on sait c'est qu'il peut être héréditaire, qu'il s'observe de préférence dans le sexe féminin, dans le jeune âge, aux époques où s'accomplissent les grandes évolutions organiques de la dentition, de la puberté, de la menstruation, de la grossesse, de l'accouchement, de la ménopause; qu'il se montre volontiers chez les individus naturellement faibles, grêles,

susceptibles de ressentir fortement les effets des commotions morales et physiques, en un mot, chez les sujets dits nerveux ; qu'il paraît se développer plus facilement dans certaines conditions atmosphériques, telle qu'une température élevée ; qu'il peut être exagéré, et même être produit en l'absence de toute prédisposition apparente, par l'ensemble des causes hygiéniques ou morbides dont le résultat est d'une part un affaiblissement de la constitution, d'autre part une activité insolite des fonctions nerveuses. Une fois développé, cet état persiste quelquefois avec une remarquable ténacité, si bien qu'on peut aussi considérer le fait d'avoir éprouvé des convulsions comme une prédisposition à en être affecté de nouveau. Des congestions, des phlegmasies, des ramollissemens, des tumeurs, etc., occupant certains points de l'appareil cérébro-spinal, peuvent agir directement ou presque directement sur le centre excito-moteur, et en accroître l'énergie fonctionnelle (1). N'oublions pas, enfin, d'indiquer l'influence importante que le sang paraît exercer sur le centre excito-moteur, influence proclamée par tous les médecins, mais dont la détermination précise demanderait cependant de nouvelles recherches. Il faut l'avouer, on ne possède, jusqu'à présent, que des données assez vagues quant au mode d'action des altérations *quantitatives* du sang ; on attribue certaines convulsions à l'état pléthorique ; d'autres sont rattachées à l'anémie ; mais comment ces deux états opposés du sang produisent-ils un effet semblable? C'est ce dont l'explication nous échappe. Voici par exemple deux faits qu'il paraît fort difficile de concilier : la ligature des carotides peut être suivie de convulsions ; — la compression des carotides peut faire cesser une attaque convulsive. Nous passons sous silence sur explications conjecturales qui peuvent être données de ces phénomènes ; mais relativement aux maladies générales appelées pléthore et anémie, nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer qu'elles sont composées d'un grand nombre d'élémens morbides, et que l'altération quantitative des globules sanguins, si elle forme l'un de leurs caractères les plus évidens, n'est peut-être pas le plus

(1) Il est vrai que si l'on admet le siége du pouvoir excito-moteur dans la substance grise de la moelle, et si l'on se rappelle d'un autre côté que cette substance s'est toujours montrée *inexcitable* dans les expériences des physiologistes, il semblera difficile d'admettre, comme nous venons de le faire, une excitation directe de la substance grise par des lésions pathologiques et la production de mouvemens convulsifs par ce mécanisme. Mais nous devons faire observer en premier lieu que les attributions fonctionnelles des diverses parties de la moelle ne paraissent pas encore aujourd'hui être fixées d'une manière définitive ; secondement que, dût-on reconnaître à la substance grise le rôle physiologique dont il s'agit, il resterait encore à prouver son inexcitabilité absolue à l'égard de tous les stimulans, et par exemple il pourrait bien se faire qu'à cet égard l'état morbide réalisât telle condition que n'offrent ni les agens mécaniques, ni le galvanisme, etc.

essentiel de tous. D'ailleurs un état identique de la circulation de l'axe cérébro-spinal, soit par hypothèse une hypérémie, pourrait aussi bien exister avec l'anémie générale qu'avec la pléthore générale (l'importance pathogénique de cette dernière, dans les affections convulsives, a été, au surplus, fort exagéré par quelques médecins). — Le contact avec les centres nerveux du sang veineux chargé d'une notable quantité d'acide carbonique, a la propriété d'exciter des convulsions; c'est ce qu'on observe dans les cas d'hypérémie locale passive, d'asphyxie, etc. Lorsque des élémens étrangers à la composition normale du sang sont absorbés et mêlés à ce liquide, on conçoit aisément que leur présence puisse produire des mouvemens convulsifs : les recherches des physiologistes n'ont-elles pas surabondamment prouvé que c'est par l'intermédiaire du sang altéré et à la condition expresse de son contact avec la pulpe nerveuse qu'agissent les substances toxiques dont l'absorption est suivie de mouvemens convulsifs? Or, ce qui est vrai pour la strychnine ou l'ergot de seigle, une pressante analogie nous engage à l'admettre aussi pour le principe quel qu'il soit de la cachexie paludéenne, des fièvres éruptives et de beaucoup d'autres maladies générales, qui offrent dans toute leur symptomatologie une ressemblance si grande avec les intoxications proprement dites.

C. Ce n'est pas toujours par l'excitation *primitive* du système nerveux moteur que les convulsions se produisent. Jusqu'à présent, nous les avons vues prendre naissance sous l'influence de causes diverses, agissant les unes sur le trajet périphérique des nerfs musculaires, les autres sur les origines de ces nerfs ou sur les centres d'où ils tirent le principe de leur activité. Nous allons maintenant passer en revue une nouvelle série de faits où les élémens excito-moteurs ne sont mis en jeu et où les convulsions n'éclatent que par suite d'une affection des nerfs sensitifs; ces sortes de convulsions indirectes sont dites *sympathiques* ou *réflexes.*

Tout le monde sait que par action ou mouvement réflexe on entend la combinaison des phénomènes suivans :

a. Une impression faite aux nerfs centripètes, nous ne disons pas une sensation, car, suivant les cas, cette impression arrive ou n'arrive pas au sensorium, est ou n'est pas *perçue;*

b. Un mouvement involontaire succédant à cette impression;

c. Comme intermédiaire entre ces deux termes extrêmes, l'action d'un centre nerveux au travers duquel il semble que le nerf entrant excite le nerf sortant, et se *réfléchit* de l'un à l'autre. Ce centre n'est autre que celui déjà étudié précédemment sous le nom de *centre spinal* ou moteur; cette action réflexe n'est, elle-même, que l'un des modes de manifestation de la puissance excito-motrice.

On ne saurait trop méditer l'enchaînement de phénomènes que nous venons d'indiquer; faute d'y accorder l'attention nécessaire, beaucoup de médecins ne voient, dans les maladies convulsives, et même en

général dans les névroses, qu'un assemblage de symptômes bizarres dont ils cherchent en vain à pénétrer la raison d'être. Arrêtons-nous donc à l'étude de ces actions réflexes dans l'ordre pathologique, et surtout examinons ces deux questions importantes : 1° Jusqu'à quel point la violence et l'étendue du mouvement convulsif dépendent-elles de l'intensité et de la nature de l'impression sensitive qui en est le point de départ? — 2° Quel rapport peut-on établir entre le siége de l'impression initiale d'une part, et d'autre part le siége de la convulsion sympathique et l'étendue qu'elle occupe?

1° Relativement à la première question, la clinique nous montre, à côté de faits où de fortes convulsions succèdent à des hyperesthésies également fortes, d'autres faits où des mouvemens morbides énergiques, généralisés, persistans, se lient à des impressions à peine douloureuses, ou même à des modifications non perçues des nerfs centripètes. Ainsi dans le tic douloureux de la face, il y a névralgie violente de la cinquième paire crânienne et convulsion vive des muscles animés par la septième; ainsi le tétanos vient compliquer des lésions traumatiques dans lesquelles des tissus doués d'une grande sensibilité ont été contus, déchirés, labourés par des corps étrangers, etc. Mais, d'un autre côté, on peut voir aussi la présence d'une dent malade, fût-elle médiocrement douloureuse, susciter des convulsions dans la face et même dans tout le corps. — Ne sait-on pas que dans toute l'étendue des muqueuses fournies par les nerfs ganglionnaires, la sensibilité est obtuse, et cependant les impressions morbides reçues par ces membranes sont assez fréquemment le point de départ de convulsions? Les helminthes par exemple sont des causes incontestables d'éclampsie, d'épilepsie, alors même que leur présence dans l'intestin se traduit à peine par quelques troubles de la sensibilité locale. Nous pourrions multiplier ces exemples; ils sont tellement fréquens qu'un physiologiste, frappé sans doute de ce contraste entre l'intensité du mouvement produit et le caractère latent de l'impression productrice, a cru devoir admettre dans les nerfs centripètes deux ordres de fibres, et leur attribuer deux propriétés distinctes, à savoir : la sensibilité proprement dite et l'aptitude à exciter des mouvemens.

Ce n'est donc pas toujours la vivacité de la sensation morbide, la quantité de stimulus, qui déterminent le degré de force du mouvement réflexe; mais, en dehors de l'intensité, il est certains *modes* d'affection qui paraissent particulièrement favorables à la manifestation de ces mouvemens; tel est, par exemple, le sentiment de prurit, d'agacement, de fourmillement; l'excitation superficielle des extrémités nerveuses y paraît disposer bien plus que l'excitation des troncs nerveux mêmes. Le rire que provoque le chatouillement de la plante du pied est un mouvement convulsif réflexe des muscles expirateurs; quand une lésion douloureuse atteint cette région, on n'observe rien de semblable; — que la

muqueuse du larynx soit légèrement excitée, aussitôt des secousses de toux se produisent, mais le même effet est bien plus difficilement obtenu dans les expériences physiologiques, lorsqu'on pince et tiraille le tronc ou les branches de la huitième paire; — les chirurgiens savent fort bien que le tétanos complique plus souvent les plaies superficielles que celles succédant à l'amputation d'un membre; — le spasme de l'œsophage et de l'urèthre est accru par l'introduction de petites sondes, et il cède à l'usage de cathéters volumineux; — on a dit, non sans quelque vraisemblance, que les convulsions accompagnant l'évolution dentaire peuvent avoir leur source dans les sensations peu vives, mais prolongées, prurigineuses et formicantes qui ont lieu dans le tissu gingival, etc.

En somme, des mouvemens convulsifs par action réflexe peuvent accompagner l'excitation perçue *ou non perçue* d'une partie quelconque du système nerveux centripète (en comprenant sous cette dernière désignation les nerfs sensitifs cérébro-spinaux, les nerfs centripètes ganglionnaires, et enfin les nerfs sensoriaux eux-mêmes).

2° Occupons-nous maintenant de la deuxième question soulevée tout à l'heure, celle du rapport de *localité* entre l'impression sensitive et le mouvement qui en est la conséquence. A cet égard, l'observation conduit à établir plusieurs catégories de faits.

Il en est d'abord où l'on rencontre la combinaison la plus simple, c'est-à-dire où l'une ou l'autre action morbide, la sensation et le mouvement, ont pour siége le même organe ou la même région. Exemples : irritation du larynx avec spasme de la glotte ; endolorissement de l'œsophage uni à l'œsophagisme ; névralgie de la vessie et spasme du col vésical ; fissure à l'anus et contracture du sphincter, etc. Quelque chose d'analogue se passe encore dans le tic douloureux de la face, où la névralgie et la convulsion sont comme superposées dans le même lieu.

Les cas de ce genre doivent être soigneusement distingués de ceux où les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs (ou même les muscles) étant *excités simultanément* par la présence d'une lésion matérielle, telle qu'une inflammation locale, il peut y avoir simple coïncidence des phénomènes douleur et spasme, indépendamment de toute action réflexe. Mais les faits sont nombreux où aucune altération commune des deux ordres de filets n'est là pour expliquer leur double affection, et ce serait méconnaître le vrai mécanisme de l'action nerveuse que d'imaginer, avec certains auteurs, une excitation passant directement du nerf sensitif dans le nerf moteur voisin ou dans la fibre charnue. L'expérience suivante, qui est bien connue, suffit pour la réfutation de cette hypothèse. Que le nerf facial vienne à être coupé, les excitations de la peau du visage les plus douloureuses à l'état normal ne provoqueront aucune contraction dans la moitié paralysée de la face, c'est-à-dire du côté de

la section. Donc ce n'est point par une sorte de contagion immédiate du nerf sensitif au nerf moteur que dans une même partie des phénomènes douloureux sont associés à des phénomènes convulsifs; mais c'est par une action indirecte, médiate, après un détour obligé; et pendant cet intervalle si court qu'il fait croire à la simultanéité des phénomènes, l'excitation d'abord s'est dirigée vers le centre nerveux, et de là est revenue sous une forme différente dans le nerf moteur correspondant.

Si déjà l'action d'un centre de réflexion doit être admise pour les faits que nous venons d'indiquer, combien n'est-elle pas plus évidente encore lorsqu'il s'agit d'organes *sensibles mais non contractiles*, dont l'excitation fait naître des mouvemens dans d'autres organes situés à une plus ou moins grande distance? Comment concevoir, par exemple, que le resserrement du muscle bulbo-caverneux succède à la titillation du gland, ou qu'un spasme des paupières accompagne les maladies de la cornée, à moins d'admettre l'impression primitive se réfléchit à travers les centres nerveux?

La réalité de convulsions réflexes pouvant se passer d'une démonstration plus longue, étudions ces mouvemens morbides en eux-mêmes. Ils sont, les uns *irréguliers*, et surviennent dans une région du système moteur qui ne présente aucun consensus habituel avec la région sensitive irritée; — les autres *réguliers*, et c'est le plus grand nombre: dans la plupart des cas, en effet, les convulsions ne se produisent pas capricieusement, au hasard, d'après des combinaisons nouvelles improvisées par l'état pathologique, mais répètent, au contraire, les actions réflexes de l'état de santé; subordonnées comme elles à certaines lois préétablies qui entrent dans le plan des fonctions, ces convulsions ne sont qu'une modalité des mouvemens automatiques normaux, si bien que dans certains cas il devient difficile de dire où cesse la contraction physiologique et où la convulsion commence. Ce qui fait le caractère morbide de cette modification, c'est, comme nous l'avons dit, tantôt la *cause* du mouvement réflexe qui est étrangère au domaine des excitans physiologiques, tantôt la violence et la durée insolite du mouvement lui-même. Mais ces circonstances mises à part, le mécanisme reste toujours le même: tel nerf sensitif vient-il à être excité, on pourra prévoir que le mouvement convulsif aura lieu forcément dans la circonscription de tels nerfs moteurs; c'est ainsi, pour citer un exemple vulgaire, que l'espace sus-glottique sympathise *invariablement* avec les muscles expirateurs, et qu'une toux convulsive a lieu quand un corps étranger tend à s'engager dans le larynx.

Jusqu'à ce jour, la raison de ces correspondances sympathiques nous échappe, et l'on ne peut citer aucun fait anatomique général qui en fournisse une explication satisfaisante. A la vérité, pour un certain nombre de *paires sensitives-motrices*, la proximité des origines des

nerfs peut être invoquée comme une disposition propice à leur action habituellement associée : ainsi les troncs mixtes des nerfs rachidiens, où se mêlent les filets sensitifs et moteurs appartenant à un même segment de la moelle, semblent réaliser la combinaison la plus propre aux actions réflexes ; ainsi encore, en présence de l'influence si fréquemment constatée des nerfs sensitifs crâniens sur les nerfs moteurs de la même région, on est conduit à penser que leurs origines réelles doivent être bien voisines, quand on voit combien leurs origines apparentes sont resserrées dans un petit espace (d'ailleurs les dissections de MM. Vulpian et Philippeaux, de Stilling, etc., prouvent qu'il en est réellement ainsi). Mais le contact dans l'intimité des centres nerveux entre les fibres originelles de deux nerfs sympathisans fût-il même anatomiquement démontré, l'explication de la sympathie par le fait de ce contact n'en resterait pas moins une simple hypothèse. Avouons aussi que certains faits cliniques n'y paraissent pas, au premier abord, favorables ; tel est, entre beaucoup d'autres, le trismus ou le strabisme que l'on observe parfois comme signe de la présence de vers dans l'intestin. Il n'en reste pas moins vrai que la sympathie préétablie entre certains nerfs sensitifs et certains nerfs moteurs est un fait d'observation très général, et que la pathologie doit en tenir le plus grand compte dans l'interprétation des affections convulsives.

Avant de passer à d'autres considérations, consignons ici une remarque critique d'une certaine importance. Trop souvent le médecin, voyant une contraction musculaire succéder à une impression sensitive, est porté à négliger les phénomènes *psychiques* que cette dernière peut entraîner après elle ; il oublie que la sensation perçue peut devenir la source d'une émotion ou d'une idée, susceptible à son tour d'influencer le centre excito-moteur ; qu'elle peut faire naître aussi une sensation différente d'elle-même ; si bien que les mouvemens convulsifs, dernier terme de cet enchaînement, peuvent n'avoir aucune connexité avec l'impression primitive à laquelle on les attribue. Lorsqu'on dit, par exemple, que la blessure de l'iris provoque des vomissemens (convulsion de l'estomac et des parois abdominales), on passe sous silence la *nausée*, symptôme intermédiaire qui suit cette blessure et précède cette contraction. Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur les faits de cette espèce et de montrer, en particulier, combien souvent les synergies des nerfs sensitifs en imposent pour des mouvemens réflexes véritables.

3° L'*étendue* des convulsions sympathiques varie, comme leur violence, avec le degré d'excitabilité du centre moteur ; elle est subordonnée aussi au degré d'excitation actuelle, c'est-à-dire à l'intensité et à la nature de l'impression sensitive. Par conséquent, dans tous les cas où existe ce que l'on appelle l'état d'exaltation du pouvoir réflexe, pour peu que la modification subie par les nerfs centripètes soit forte ou que, par son

mode, elle favorise la production de mouvemens convulsifs, on verra ceux-ci s'étendre des muscles envahis les premiers à d'autres parties situées au-dessus ou au-dessous, *passer d'une moitié latérale du corps à l'autre*, et même devenir générales. Au contraire, le centre moteur est-il peu excitable, et l'impression sensitive peu propre à en exalter l'activité fonctionnelle, aucune convulsion n'aura lieu, ou s'il en survient, il n'y aura de contraction que dans les muscles liés par un rapport de sympathie directe avec le nerf sensitif impressionné. La description des névroses convulsives et spasmodiques nous montrera, entre ces cas extrêmes, une foule d'intermédiaires.

D. Disons maintenant quelques mots de la part que le cerveau, considéré comme organe psychique, peut prendre dans les convulsions. Pour plus de clarté nous examinerons successivement ce qui est relatif aux perceptions, — à la volition, — au pouvoir de coordination.

a. Comme instrument de *perception*, le cerveau ne joue, dans les maladies convulsives, qu'un rôle secondaire, puisque en l'absence de toute sensation perçue et consciente, les nerfs centripètes peuvent influencer les nerfs moteurs qui leur correspondent et faire ainsi éclater des convulsions réflexes. Cependant il y aurait exagération à conclure de là, avec certains pathologistes, que la perte de la conscience est une condition essentielle à la manifestation des mouvemens convulsifs généralisés; on trouve, il est vrai, cette absence de perception dans les attaques épileptiques, et l'on sait combien l'épilepsie est remarquable par la violence et l'étendue du désordre musculaire. Mais d'abord la convulsion épileptique est-elle constamment de l'ordre des mouvemens réflexes? Et d'ailleurs n'est-il pas d'observation journalière que dans certains accès d'hystérie, d'éclampsie (voire même d'épilepsie), la connaissance est conservée en tout ou en partie, si bien que le malade assiste pour ainsi dire à son attaque? Dès lors il paraît probable que l'annihilation de l'activité cérébrale ne concourt au développement des attaques convulsives, que dans une mesure assez restreinte; peut-être tout se réduit-il à la non-intervention de la volonté qui, si elle restait agissante, pourrait jusqu'à un certain point contrarier les mouvemens pathologiques et en modérer la violence.

Comme organe de perception, le cerveau agit encore en faisant éprouver au malade la sensation de la contraction convulsive de ses muscles; cette sensation est tantôt obtuse, tantôt très aiguë, les convulsions de quelques viscères et des cavités musculaires qui les renferment sont toujours plus ou moins douloureuses, telles sont, par exemple, les contractions utérines. L'explication théorique de ces variations de la sensibilité musculaire n'est pas facile à donner.

Mais c'est lorsqu'on envisage les perceptions au point de vue de leur

influence pathogénique dans les maladies convulsives et dans le retour des attaques que l'on peut surtout apprécier leur véritable importance. Nous savons déjà qu'*avec un système spinal exalté*, tout devient l'occasion de décharges motrices plus ou moins énergiques; non-seulement les impressions sensitives qui, même à l'état normal, sont propres à éveiller des mouvemens réflexes, mais encore une sensation quelconque, une émotion, une idée. En cet état, qu'une sensation vive vienne à se produire, elle pourra mettre en jeu le centre spinal tout entier et devenir ainsi le point de départ de convulsions générales; il n'échappera à personne combien ce mécanisme diffère de celui des actions réflexes ordinaires. Ce que nous venons d'indiquer comme la conséquence possible d'une sensation simple, pourra être également le résultat d'un souvenir qu'elle aura rappelé, d'une émotion, d'une idée, de l'attention qu'elle aura éveillées. Chose remarquable, si, au lieu d'être affectés dans leur ensemble, les élémens moteurs ne sont en état d'activité exaltée que dans une portion limitée des centres nerveux, les effets dont il s'agit se circonscriront davantage et se feront sentir exclusivement dans les régions surexcitées; alors, en supposant toujours une impression sensitive comme point de départ, on prévoit que les convulsions pourront être observées à une très grande distance du point primitivement irrité. Soit un malade affecté de convulsions habituelles de la face: un bruit intense vient à frapper son oreille, aussitôt les mouvemens morbides éclatent ou s'exaspèrent; ces mouvemens, d'apparence *réflexe*, ne sont en réalité que la conséquence très indirecte de la sensation acoustique, et pour concevoir leur production, il faut admettre que le sensorium ébranlé par une perception trop vive a influencé les élémens moteurs dans leur partie la plus excitable (*pars minoris resistentiæ*, diraient les anciens), qui, ici par hypothèse, correspond à la naissance de la septième paire. Cela est si vrai qu'en l'absence de toute sensation venue de la périphérie, l'activité cérébrale mise en jeu par une autre cause quelconque, donne lieu à des effets absolument semblables.

b. Lorsque dans une maladie convulsive, la connaissance est conservée, non-seulement les perceptions, les émotions, les idées exercent l'influence que nous venons d'indiquer, mais la *volition* elle-même peut provoquer des mouvemens *involontaires*. Arrêtons-nous un moment à cette proposition qui au premier abord ne laisse pas que de paraître paradoxale.

La volonté, de quelque façon qu'on l'envisage en métaphysique, n'est rien de plus, aux yeux du physiologiste, que *l'un des stimulans du pouvoir moteur*; elle n'est pas le seul agent d'impulsion dont ce pouvoir relève, et l'action qu'elle exerce sur le mouvement est même assez restreinte. Pour en bien marquer les bornes, prenons d'abord le cas le plus simple, celui dans lequel la continuité du système nerveux est

interrompue ; soit, par exemple, une section ou une destruction morbide de la moelle. Voilà le cordon rachidien divisé en deux régions, l'une tributaire de la volonté, l'autre qui y est rebelle ; tout mouvement qui surviendra après une excitation de cette dernière partie sera un mouvement involontaire. Mais qu'arrivera-t-il si la maladie, tout en respectant la *continuité* physique du centre spinal et sans intercepter complétement l'accès de la volonté, fait naître dans une partie de la moelle un état d'impressionnabilité excessive ; cette disproportion entre l'énergie fonctionnelle propre du centre spinal et du centre cérébral, quelles en seront les conséquences ? Ici plusieurs cas pourront se présenter :

Ou bien l'excitation motrice du centre spinal aura produit tout l'effet qu'elle peut produire ; les nerfs moteurs auront propagé une stimulation portée à son *summum* vers les fibres musculaires, et celles-ci auront atteint le degré extrême de leur contraction ; vainement alors la volonté interviendra pour faire naître une excitation nouvelle et différente de celle qui a lieu actuellement. C'est ainsi que dans la contracture, on voit, malgré les efforts que fait le malade pour allonger ses muscles, la rigidité immobile persister et les membres garder l'attitude que la convulsion leur a imprimée.

D'autres fois l'excitation du centre spinal aura été moins forte, la contraction n'aura pas atteint la dernière limite de son énergie, elle existera seulement dans quelques groupes musculaires ; alors la volition pourra modifier les phénomènes convulsifs, directement ou indirectement, en déterminant soit le relâchement des muscles contractés, soit la contraction de leurs antagonistes ; tout le monde sait par exemple que la crampe des muscles gastro-cnémiens peut être arrêtée, quand elle ne fait que débuter, par l'extension volontaire de la jambe, etc.

Chez certains malades enfin, et c'est le point où nous voulions en venir, le centre spinal, sous le coup de l'imminence convulsive, se trouvera momentanément dans un état de repos apparent, sorte d'équilibre instable qui n'attend pour être rompu que le prétexte d'une sollicitation quelconque ; ce prétexte pourra lui être fourni par l'accumulation même du stimulus dans le centre excito-moteur, ou par une irritation des nerfs périphériques, ou enfin par l'excitation cérébrale. C'est alors que la volition, à titre de l'un des modes de cette dernière excitation, et de la même manière que toute autre activité psychique, ou qu'un autre stimulant quelconque, pourra déchaîner des convulsions que, l'instant d'après, elle sera impuissante à dominer. En effet l'observation nous apprend que dans le tétanos, la chorée, dans la crampe des écrivains, dans le bégayement convulsif, dans certaines variétés de strabisme, l'action de vouloir exécuter un mouvement normal est précisément ce qui provoque le retour du mouvement morbide. C'est une remarque pleine de sagacité et de justesse que celle de Gaubius, considérant comme

demi-convulsif l'état des malades chez lesquels les mouvemens, sans être involontaires, ont une vélocité et une énergie insolite, et chez lesquels les muscles, dit-il, semblent *aller au-devant de la volonté.*

D'après ce qui précède, on comprend qu'un certain degré de paralysie (perte du mouvement volontaire) n'exclut pas cette influence perturbatrice que le centre de volition exerce dans certains cas sur le système moteur; en effet il peut arriver que les parties du centre spinal presque entièrement soustraites à l'action cérébrale, soient placées dans un état d'exaltation motrice très grande. Aussi comprend-on aisément pourquoi chez le choréique, par exemple, faisant un effort pour exécuter un mouvement volontaire, les secousses convulsives qui se réveillent ou qui s'exaspèrent à cette occasion, prédominent dans la moitié du corps la plus faible; la volition aura agi dans cette circonstance à la façon de la strychime, qui, administrée à des paralytiques, produit quelquefois les roideurs les plus fortes justement dans les membres privés du mouvement volontaire.

c. Pour l'exercice normal des fonctions, il est nécessaire non-seulement que les contractions soient *excitées*, mais encore que les mouvemens soient *coordonnés :* il faut que les fléchisseurs, extenseurs, rotateurs, etc., des membres; les expirateurs et les inspirateurs; les muscles qui servent à l'expression des passions, à l'émission de la voix et à l'articulation des mots, combinent et harmonisent leur action simultanée ou successive; il faut qu'ils se contractent et se relâchent dans un certain ordre déterminé, avec une précision invariable. C'est là ce qui constitue la coordination, phénomène, comme on l'a justement fait ressortir, bien distinct et de la motricité et de la volonté. Nous disons *phénomène*, parce qu'on ignore si la coordination ne résulte pas de quelque arrangement particulier des fibres dans les centres nerveux, et que l'existence d'une *force* spéciale qui y présiderait, a été vivement contestée. Tout le monde sait que *les principes coordinateurs* ont été localisés : pour les mouvemens respiratoires dans le bulbe; pour ceux de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau; pour la locomotion et l'équilibration dans le cervelet; pour les mouvemens des yeux dans les tubercules quadrijumeaux. Récemment un physiologiste a placé dans la moelle épinière le principe, considéré par d'autres comme psychique, qui coordonnerait les mouvemens des membres, etc. Ces questions ne touchent qu'assez indirectement à notre sujet. Qu'il nous suffise de faire observer que dans les convulsions aussi, ce ne sont pas seulement des secousses irrégulières et isolées que l'on rencontre, mais que très souvent on y constate des mouvemens coordonnés, c'est-à-dire la contraction de certains groupes de muscles tels que fléchisseurs, extenseurs, rotateurs, etc. La coordination est même l'un des caractères des convulsions réflexes; on y observe presque constamment une synergie morbide, calquée en quel-

que sorte sur la synergie normale de certains groupes musculaires ; on y voit fréquemment la contraction des organes contenus associée à celle des parois musculaires qui les renferment, etc. C'est la coordination des contractions musculaires qui donne à certaines attaques convulsives une si grande ressemblance avec des mouvemens intentionnels, au point que les anciens ont cru y voir les indices d'une lutte : l'épileptique, par exemple, se débattait pour se débarrasser d'un ennemi invisible. « La convulsion, dit Sauvages, est un effort de la nature tendant à améliorer l'état du corps, ou à le rendre plus agréable ; cette proposition est reconnue vraie par tous les sectateurs d'Hippocrate et de Galien. »

C'est encore une coordination vicieuse des mouvemens qui caractérise ces singulières aberrations de la motilité rattachées par Romberg aux convulsions, sous le nom de *convulsions statiques*, qui font que les malades ont une invincible tendance à avancer toujours, ou à reculer, à tourner sur eux-mêmes, etc.

2. *Des spasmes.* — Les développemens que nous avons dû consacrer au mécanisme des convulsions nous dispenseront d'examiner dans tous ses détails la physiologie des *spasmes*, c'est-à-dire des mouvemens morbides qui ont pour siége les muscles viscéraux et pour excitateur le grand sympathique ; au surplus ce sujet est encore environné d'une grande obscurité.

Le système nerveux de la vie végétative se compose, comme on sait : 1° de nerfs centripètes, qui représentent les nerfs sensitifs cérébro-spinaux ; 2° de nerfs centrifuges ou moteurs analogues à ceux de la vie de relation ; 3° de ganglions qui paraissent être des centres d'innervation. Mais celle-ci y est-elle engendrée comme dans les foyers d'innervation de l'axe cérébro-spinal ? y est-elle simplement apportée par les rameaux anastomotiques qui rattachent ces renflemens à la moelle ? et, dans ce dernier cas, est-elle retenue dans les ganglions pour y subir quelque modification particulière ? Autant de questions qui sont loin d'avoir reçu une solution définitive. Sans nous y arrêter davantage, nous allons indiquer brièvement sous quelles influences les contractions morbides se produisent dans les muscles viscéraux, et nous adopterons pour cette exposition le même ordre que nous avons suivi dans l'étude des convulsions proprement dites.

A. Y a-t-il des *spasmes* par excitation directe des *nerfs moteurs* ganglionnaires ? Cela est difficile à affirmer, d'autant que ces nerfs sont toujours intimement mêlés aux nerfs *centripètes* ganglionnaires ; on est donc obligé de rester à ce sujet dans un doute encore plus absolu qu'à l'égard des nerfs moteurs cérébro-spinaux.

B. Même doute pour savoir si l'irritation pathologique des *ganglions* est capable de susciter des spasmes ; on peut cependant *soupçonner* que chacun de ces organes possède jusqu'à un certain point les propriétés

excitatrices d'un petit centre nerveux, et rappeler à ce propos les expériences bien connues où des irritans divers, appliqués aux ganglions, ont réveillé le mouvement péristaltique des intestins, etc.

C. En revanche, rien n'est mieux démontré que l'existence de spasmes réflexes dans le domaine du grand sympathique ; tous les mouvemens *normaux* des viscères ne sont-ils pas réflexes? ne présentent-ils pas cette double particularité (si importante pour l'exercice silencieux des fonctions dites végétatives), d'être soustraits à l'empire de la volonté ; — d'être presque toujours liés aux impressions que les surfaces intérieures subissent au contact de leurs excitans physiologiques : sang, air, alimens, produits de sécrétions, etc.? Qu'un changement survienne, soit dans la membrane impressionnable, soit dans la quantité ou les qualités de l'agent stimulant, et alors, au lieu de mouvemens normaux, on verra naître des spasmes réflexes. Ceux-ci, comme les convulsions proprement dites, sont tantôt irréguliers, tantôt et plus souvent *réguliers*, ou mieux subordonnés dans leur manifestation aux rapports sympathiques préétablis entre l'organe affecté et d'autres organes plus ou moins éloignés. Et de même que nous avons vu, grâce à une sorte de pouvoir dispersif du centre moteur surexcité, les convulsions réflexes envahir successivement ou à la fois plusieurs groupes de muscles, de même aussi les spasmes réflexes ne se renferment pas toujours dans les limites du viscère qui le premier a reçu l'impression morbide ; il est fréquent, au contraire, de les voir s'étendre synergiquement à d'autres organes contractiles en plus ou moins grand nombre. De là dépend sans doute la multiplicité des accidens spasmodiques que provoquent les souffrances de certains organes, tels que l'utérus, l'intestin, etc.

Est-ce à travers les ganglions eux-mêmes que l'impression centripète se *réfléchit* pour revenir dans les nerfs centrifuges ou moteurs? Peut-être ; mais il est certain que les faits pathologiques s'expliquent tout aussi bien sans recourir à cette supposition, et en admettant que, pour les nerfs ganglionnaires et pour ceux de la vie animale, le centre de réflexion est le même. En effet, si, au lieu d'examiner, dans un état d'isolement tout artificiel, les seuls mouvemens morbides qui se passent dans les muscles animés par le grand sympathique, et dont l'origine est une impression transmise, elle aussi, par les nerfs ganglionnaires ; si, disons-nous, on envisage ce nerf tel qu'il est en réalité, c'est-à-dire intimement uni à l'axe cérébro-spinal, on trouvera dans l'incessant échange d'excitations sensitives et d'impulsions motrices qui se fait de l'un à l'autre système, la preuve de leur solidarité fonctionnelle.

Ainsi, 1° les nerfs sensitifs *cérébro-spinaux* viennent-ils à être stimulés, les décharges motrices se propageront souvent simultanément par les filets centrifuges des deux systèmes ; c'est ce qui produit, à l'état de santé, la synergie des fibres musculaires striées et lisses (titillation du gland : contracture du bulbo-caverneux et des vésicules séminales).

Cette même synergie, nous la retrouverons à l'état morbide, dans la réunion de la convulsion et du spasme (hyperesthésie de la rétine : occlusion des paupières et contraction de l'iris). — 2° Si le point de départ, au lieu d'être dans les nerfs cérébro-spinaux, se trouve dans les *nerfs centripètes ganglionnaires*, le mouvement pourra encore se passer tout à la fois dans les muscles striés et dans ceux à fibres lisses. (Exemple : le vomissement provoqué par une inflammation du rein ; ici la tunique charnue de l'estomac se contracte en même temps que les parois abdominales et le diaphragme, etc., etc.)

D. La solidarité des deux systèmes nerveux, déjà manifeste dans les spasmes réflexes, se révèle d'une manière encore plus évidente dans les spasmes dont la cause prochaine réside dans un état d'exaltation primitive de la puissance motrice ; nous voulons parler des faits où indépendamment de toute excitation périphérique, la motricité semble s'accumuler en excès dans les centres nerveux. Toutes les circonstances que nous avons indiquées comme faisant naître la *convulsibilité* sont aussi causes de *spasmophilie*.

E. Enfin, les troubles de l'activité psychique proprement dite (émotions et passions vives, exercice exagéré de la pensée, etc.) ont sur la manifestation des spasmes une influence si directe et si incontestable, qu'il suffit de la rappeler. Qui ne connaît l'effet des émotions morales sur les battemens du cœur, sur la contraction des intestins, etc. ?

Comme conclusion générale, on peut donc, jusqu'à un certain point, assimiler la *partie centripète du grand sympathique* prise dans son ensemble, à une série de nerfs sensitifs cérébro-spinaux, puisque les impressions qu'elle transmet sont susceptibles d'éveiller des contractions dans les muscles de la vie animale. D'une autre part, la *portion centrifuge du grand sympathique* affectée au mouvement, paraît n'être autre chose qu'une série de nerfs moteurs émanant indirectement de l'axe cérébro-spinal, puisqu'elle peut transmettre aux muscles viscéraux les impressions reçues par les nerfs sensitifs de la vie de relation. Il est vrai que les impressions sensitives du grand sympathique restent le plus souvent latentes, ou quand elles arrivent à la conscience, sont perçues avec un mode particulier ; il est vrai encore que les mouvemens rhythmiques et péristaltiques que provoque le même nerf, diffèrent par plusieurs caractères du mouvement que détermine l'influence immédiate du système spinal. Cependant l'analogie que nous signalons l'emporte sur les différences ; ce qui achève de la démontrer, c'est que, même en dehors de toute action réflexe, l'accroissement spontané de la puissance excito-motrice se traduit par des effets identiques et souvent simultanés dans les deux ordres de nerfs moteurs ; puis cet autre fait que si l'excès d'activité, dans le centre moteur, remonte à quelque cause de l'ordre purement psychique, on le voit agir encore d'une manière remarquable sur les muscles animés par les nerfs ganglionnaires.

Avons-nous besoin de rappeler une fois de plus que l'iris, le cœur, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, la vessie, le rectum, etc., reçoivent à la fois des nerfs rachidiens et des nerfs ganglionnaires, et que, pour une foule d'organes de la vie végétative, la distinction entre le spasme et la convulsion est chose absolument arbitraire? Aussi bien le critérium de ces deux sortes de mouvemens pathologiques, de ces deux modes d'*hypercinèse*, doit-il être recherché bien plutôt dans les caractères anatomiques des muscles affectés que dans la source (cérébro-spinale ou ganglionnaire) des nerfs qui s'y distribuent.

1964. *Diagnostic. A.* La constatation de l'état convulsif ou spasmodique ne présente pas en général de difficulté sérieuse. Cependant il faut être en garde contre la *simulation* de cet état, qui est assez fréquente. Il est aussi des convulsions légères, fugaces, telles que certains strabismes, une contraction momentanée du visage, etc., qui échappent aisément à une observation superficielle et que pourtant il peut y avoir une grande importance à ne pas méconnaître.

B. On ne confondra pas la convulsion d'un muscle avec sa *rétraction:* celle-ci peut, il est vrai, succéder à un état convulsif, et alors il n'est guère possible de trouver une limite précise entre ces deux conditions pathologiques ; mais n'oublions jamais que la rétraction peut résulter aussi, et résulte fort souvent, de quelque altération dans la structure des fibres charnues ou de quelque cause mécanique qui a tenu les deux extrémités d'un muscle rapprochées pendant longtemps, etc. ; en d'autres termes, le seul fait de la rétraction n'autorise pas à en placer la cause dans un trouble du système nerveux moteur.

C. La paralysie et la contracture sont faciles à distinguer l'une de l'autre : dans ces deux états morbides l'influence de la volonté sur la contraction musculaire est anéantie ; mais la flaccidité du tissu charnu dans un cas, sa rigidité dans l'autre, établissent une différence tranchée et qui se constate du premier coup. Toutefois, le même muscle pouvant être à la fois paralysé et contracté, il est des cas où le diagnostic devient plus difficile; ou plutôt il ne s'agit pas alors, à proprement parler, de reconnaître une affection unique, mais bien de constater la présence d'une complication, d'un état morbide consécutif, adventice.

D. Une autre combinaison où la convulsion et la paralysie demandent à être soigneusement différenciées, est celle où l'on observe dans une même région du corps la contraction d'un certain nombre de muscles et le relâchement de leurs antagonistes. En pareil cas, une double question peut se présenter : le relâchement est-il produit par la paralysie, ou est-il simplement le repos, contrastant avec l'activité morbide existant ailleurs? la contraction est-elle l'effet d'un état convulsif ou le résultat d'un excès de tonicité déterminé par la paralysie d'autres muscles ? L'hésitation est permise quand par exemple l'une des moitiés de la face est dans un état d'affaissement et l'autre contractée, lorsque

les membres sont entraînés dans la flexion ou l'extension. Pour éviter l'erreur, il faut, règle générale, s'assurer avant tout de l'existence ou de l'absence de la paralysie, loin de se borner, comme on le fait souvent, à l'examen de la seule attitude des parties.

E. Un état convulsif prolongé peut en imposer pour une altération anatomique des organes, surtout s'il est accompagné de douleur : la contracture du psoas a fait croire plus d'une fois à une coxalgie, le spasme vésical à la présence d'une pierre, les palpitations nerveuses à une maladie du cœur, et ainsi de suite. On ne saurait dès lors mettre trop de soin dans l'exploration physique des organes, seul moyen le plus souvent d'éviter des confusions fâcheuses.

F. Ces précautions étant prises dans les cas qui les réclament, et l'état convulsif étant reconnu, il s'agit d'en déterminer la cause, et de résoudre d'abord la question de savoir si c'est à une névrose que l'on a affaire, ou bien à un trouble nerveux directement symptomatique d'une altération matérielle; sauf ensuite à localiser cette névrose ou cette lésion dans le cerveau, dans la moelle ou dans les nerfs.

a. L'état fonctionnel des diverses régions du système nerveux, et, autant que faire se pourra, l'état physique des parties voisines, devront être examinés avec la plus grande attention. A-t-on constaté quelque lésion dans la région crânienne ou spinale ? les symptômes sont-ils multiples, et au lieu de traduire le seul trouble de la motilité, révèlent-ils en même temps une perturbation de l'intelligence, des fonctions sensorielles, etc.? la marche des convulsions est-elle continue, et dans les cas d'intermittence, voit-on dans leurs intervalles persister des phénomènes de paralysie ou de perturbation intellectuelle ? a-t-on reconnu à d'autres signes, soit une intoxication alcoolique, saturnine ou autre, soit une maladie diathésique pouvant donner lieu à des productions accidentelles en contact avec la substance nerveuse? Toutes ces circonstances feront présumer avec beaucoup de vraisemblance que la maladie n'appartient pas aux névroses pures. On aura égard en outre au sexe, à l'âge, à la constitution du sujet, à l'ensemble des causes qui paraissent avoir présidé au développement de la maladie; et souvent dans l'appréciation de ces diverses données on puisera des motifs pour admettre ou pour rejeter tout d'abord l'idée de convulsions idiopathiques ou sympathiques. Pour le diagnostic de ces dernières, il sera utile de passer en revue tous les points de la périphérie nerveuse, en accordant une attention particulière à l'état des dents, de l'estomac et des intestins, de l'utérus.

b. Enfin, qu'il existe ou non une lésion anatomique, il s'agit encore de déterminer dans quelle partie du système nerveux se produit le trouble fonctionnel dont la convulsion est la conséquence. Ici les faits de convulsions symptomatiques doivent nous servir d'enseignement pour ceux où la même modification de la motilité paraît être le résultat d'une simple perturbation dynamique. Rappelons à ce sujet qu'à la vérité des con-

vulsions peuvent se produire dans un petit nombre de muscles ou même dans un seul, bien que la maladie occupe l'encéphale ; que d'un autre côté des convulsions multipliées pourraient à la rigueur dépendre d'une affection disséminée dans plusieurs points de la périphérie nerveuse, sans aucune participation des centres ; mais, hâtons-nous de le dire, ce sont là des faits exceptionnels : presque toujours on sera fondé à admettre une affection (ou une participation au moins) de la moelle quand les convulsions occuperont les deux côtés du corps, et à reconnaître l'action ou l'intervention morbide de l'encéphale quand la face, la langue, le pharynx, etc., seront pris seuls ou en même temps que les membres. Dans ce dernier cas, on observera en outre souvent, *mais non constamment*, d'autres symptômes dénotant une affection cérébrale, tels que perte de connaissance, troubles intellectuels et sensoriaux, etc.

1965. *Pronostic.* — Nous avons déjà dit que, d'une manière générale, les névroses de la motilité, comparées aux autres névroses, présentent un certain degré de gravité. Mais le pronostic varie beaucoup dans les diverses espèces de convulsions. Il dépend de la cause elle-même, grave ou légère, de la maladie. Il dépend aussi du nombre des muscles affectés et de leurs usages physiologiques : les convulsions générales peuvent entraîner la mort, soit en produisant des congestions dans le cerveau et d'autres organes, soit par une sorte d'épuisement ou d'énervation quand elles se prolongent ; les convulsions limitées ne peuvent guère compromettre la vie, à moins qu'elles n'occupent des organes dont la contraction met obstacle au passage de l'air et des alimens, ou au cours du sang.

Les névroses convulsives et spasmodiques diffèrent encore singulièrement entre elles sous le rapport de leur *curabilité ;* il en est un certain nombre qui persistent indéfiniment, quoi qu'on fasse, et plus elles vieillissent, moins on a de chances de les voir guérir ; d'autres sont transitoires de leur nature même : elles se modifient ou disparaissent avec les progrès de l'âge, avec les changements survenus dans les conditions hygiéniques, avec l'éloignement spontané ou obtenu par les efforts de l'art de la cause qui a produit les accidens, etc. Aucune proposition générale ne saurait résumer des faits aussi variables.

1966. *Traitement.* — Combattre la cause des convulsions ; traiter l'attaque convulsive, tel est ici le double but de la thérapeutique.

1° L'étiologie des convulsions comprenant un très grand nombre d'élémens, nous ne saurions entrer dans de longs détails au sujet du traitement réclamé par chacun d'eux. Nous dirons seulement qu'en premier lieu il faut déterminer le plus rigoureusement possible l'existence ou l'absence d'une lésion matérielle, et s'attacher à combattre celle ci quand elle est de celles qui ne déjouent pas les efforts de la médecine. On recherchera donc le point de départ des convulsions dans les centres nerveux, dans les nerfs moteurs, dans les nerfs sensitifs, et l'on opposera aux

divers états pathologiques de ces parties le traitement général ou topique, médical ou chirurgical, hygiénique et pharmaceutique qu'ils commandent. L'état de chlorose ou d'anémie devra être, dans bien des cas, pris en grande considération, et les ferrugineux, les toniques de toutes sortes, l'hydrothérapie, occupent une place importante dans le traitement des maladies convulsives ; fortifier étant souvent le vrai moyen de calmer.

Les résultats sont beaucoup moins nets et souvent ils sont nuls quand la cause de la maladie reste inconnue, ou qu'elle est au-dessus des ressources de l'art, ou qu'enfin on néglige de la traiter pour ne s'occuper que de ses effets. La disposition convulsive, ce que nous avons appelé convulsibilité, spasmophilie, suractivité du centre moteur, etc., est une condition pathologique toute spéciale, singulièrement rebelle à l'usage externe et interne des préparations d'opium, de jusquiame, d'arsenic, de camphre, d'éther, et d'une foule d'autres agens pris dans la classe des médicamens que l'on décore du nom d'antispasmodiques: *ingens farrago*, disait Van-Swieten. D'ailleurs pour le choix à faire entre tant de moyens différens, on manque, il faut l'avouer, de toute *indication* positive et précise, et l'on se trouve réduit à tous les tâtonnemens de l'empirisme.

2° Quant au traitement des attaques, distinguons bien les convulsions partielles qui par elles-mêmes n'exigent guère l'intervention active et immédiate du médecin, des convulsions générales qui la réclament quelquefois impérieusement. Dans ces dernières, tantôt on s'efforce de *prévenir* le retour des attaques : pour cela il faut soustraire les malades aux excitations morales ou physiques trop vives ; placer dans certains cas des ligatures sur un membre d'où semble s'irradier l'excitation au mouvement ; comprimer les carotides pour empêcher l'abord du sang vers la tête, etc.; tantôt, si les convulsions ont déjà éclaté, on essaye d'en *modérer* l'intensité par l'usage des antispasmodiques, des dérivatifs cutanés, etc.; quelquefois, si des signes de congestion se prononcent vers la tête, une émission sanguine devient nécessaire ; ou bien enfin il s'agit de remédier par un traitement variable selon les cas, aux accidents d'hypérémie ou autres qui se développent *consécutivement* à l'accès convulsif.

Les moyens employés contre les convulsions partielles sont exactement ceux que l'on est dans l'habitude d'opposer aux affections douloureuses des nerfs sensitifs.

Dans les généralités qui précèdent nous n'avons pas toujours nettement séparé ce qui est relatif aux *névroses complexes avec phénomènes convulsifs* de ce qui appartient aux *névroses convulsives* proprement dites. S'il en résulte quelque confusion, il n'en faut accuser que la base exclusivement physiologique sur laquelle repose la classification des

névroses; classification dont nous avons déjà fait ressortir l'insuffisance et les inconvéniens, tout en la signalant comme la seule possible dans l'état actuel de nos connaissances. Mais au moment de faire la description particulière des diverses névroses convulsives, nous croyons devoir rappeler que cette étude n'embrassera forcément qu'un petit nombre d'espèces morbides, et que le lecteur devra recourir, pour en trouver le complément naturel, à l'histoire des névroses complexes (état nerveux, chorée, hystérie, épilepsie, etc.). Les seules affections dont nous ayons à nous occuper à cette place, sont les *convulsions partielles*, et cela parce que les convulsions générales étant le symptôme d'une affection des *centres* nerveux ne sauraient guère exister sans qu'il s'y ajoute d'autres phénomènes, tels que troubles de la sensibilité, de l'intelligence, des sens spéciaux, autant de signes concomitans et équivalens de la même souffrance organique.

DES CONVULSIONS ET DES SPASMES EN PARTICULIER.

ARTICLE XXXVII.

CONVULSIONS DE LA FACE.

1967. *Bibliographie.* — V. celle de l'article NÉVRALGIE FACIALE, à laquelle il faut ajouter :

A. TROUSSEAU. *De la névralgie épileptiforme* (*Archives gén. de méd.*, 5e série, 1853, t. I, p. 33).

A. BRAMBILLA. *Beob. über einen Hundskrampf* (spasmus cynicus), in *Abhandl. der med.-chir. Academie zu Wien.* Vienne, 1787, in-4, t. I, p. 213.

MARSHALL HALL. *On the diseases of the nervous system.* London, 1841, in-8, p. 97 et passim.

FRANÇOIS. *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face.* Bruxelles, 1843, in-8.

Synonymie. Tic convulsif de la face, tic non douloureux, convulsion mimique (Romberg).

1968. *Symptômes.* — Dans sa forme la plus habituelle, cette affection est caractérisée par des mouvemens involontaires, saccadés, ayant pour siége l'une des moitiés de la face, plus rarement les deux côtés à la fois; mouvemens pendant lesquels le front, les sourcils, les paupières, l'aile du nez, les lèvres, sont tiraillés en divers sens. Il en résulte des grimaces singulières, hideuses parfois, qui disparaissent au bout de peu d'instans (quelques secondes à 20 minutes) pour revenir après un intervalle variable. L'action de rire, de parler, est souvent l'occasion de ce retour; il en est de même de certains mouvemens des paupières : sitôt que les malades les exécutent, une agitation convulsive survient dans les autres parties de la face.

Ces contractions involontaires, au lieu d'occuper une moitié latérale du visage, ou même toute la région faciale, peuvent être bornées à un petit nombre de muscles : c'est ce qui constitue les *tics partiels* parmi lesquels on distingue : le clignement convulsif des paupières ; le rire grimaçant, désigné sous les noms de sardonique, canin, spasme cynique, etc. Les muscles auriculaires eux-mêmes, si peu contractiles dans l'espèce humaine, sont quelquefois convulsés : M. Romberg en cite un exemple.

Marche. Durée. Terminaison. — Il existe ordinairement au début quelques douleurs faciales, puis elles se dissipent, et les contractions involontaires qui se manifestent ne sont pas même senties par le malade ; dans certains cas il y a obtusion de la sensibilité cutanée. Le développement de la maladie est le plus souvent graduel ; une fois établie, elle a une grande tendance à persister toute la vie ; sa marche est essentiellement chronique (1), et l'on voit les contractions morbides se succéder presque sans relâche : le sommeil même ne les interrompt pas toujours.

Complications. — Lorsque des mouvemens convulsifs de la face accompagnent la névralgie de la cinquième paire, leur réunion constitue ce qu'on appelle à proprement parler le *tic douloureux;* dans un cas cité par Bérard (article FACE du *Diction.* en 30 vol.) les convulsions occupaient l'une des moitiés du visage, tandis que l'autre était envahie par la douleur névralgique. — Les muscles agités de mouvemens convulsifs peuvent d'ailleurs être à l'état sain, ou présenter une diminution ou même une annihilation de leur contractilité volontaire. — Les convulsions de la face coexistent assez souvent avec quelques mouvemens choréiformes dans d'autres parties du corps.

1969. *Causes.* — Si nous éliminons, comme il convient de le faire, les lésions cérébrales et méningées qui, parmi leurs symptômes, peuvent offrir des mouvemens convulsifs de la face ; si nous faisons également abstraction de l'influence, d'ailleurs contestée, que les lésions du diaphragme exerceraient sur la production de semblables mouvemens, il ne nous restera à noter qu'un bien petit nombre de causes dont l'action soit bien démontrée. Telle est l'impression de l'air froid sur le visage, ou l'irritation du nerf facial par des tumeurs placées à son voisinage ; tels sont encore divers états morbides des nerfs *sensitifs* de la tête. Une émotion morale vive est souvent la seule cause appréciable du tic, et celui-ci apparaît alors comme une sorte de chorée très limitée ; du reste, la chorée générale mal guérie peut laisser après elle, comme vestige indéfiniment persistant, des contractions involontaires dans les muscles de la face. L'affection qui nous occupe se rattache quelquefois à l'habitude

(1) Cependant on cite aussi quelques faits où le tic présente les caractères d'une affection aiguë. Voy. Marrotte, *Tic non douloureux de nature hystérique reparaissant sous le type quotidien* (*Actes de la Société médicale des hôpitaux*. Paris, 1851, in-8, p. 124).

de certaines grimaces contractée dans le jeune âge, et l'on admet que l'imitation n'est pas étrangère à son développement. Dans le plus grand nombre des cas, il faut en convenir, l'origine du mal reste complétement inconnue.

Il se rencontre à tous les âges, excepté la première enfance; on le dit plus fréquent chez l'homme que chez la femme, mais il ne faut pas oublier que son étiologie a été confondue à une certaine époque avec celle de la névralgie faciale ou tic douloureux. — Quant aux circonstances qui ramènent les convulsions ou qui en augmentent l'intensité, ce sont surtout, comme nous l'avons dit, les excitations sensorielles, les émotions, l'embarras que les malades éprouvent en se voyant un objet de curiosité, etc.

1970. *Physiologie pathologique.* — *a.* Il s'agit évidemment ici d'un état morbide du nerf facial *ou des portions de l'encéphale qui correspondent à l'origine de ce nerf.* Ce que le tic douloureux est pour le trijumeau, le tic non douloureux l'est pour le facial; la stimulation morbide de l'un ou l'autre de ces nerfs détermine des effets en rapport avec les attributions ou sensitives ou motrices qui sont dévolues à chacun d'eux. Il serait inutile aujourd'hui d'insister plus longuement sur un semblable parallèle; faisons seulement observer qu'en présence de tics très intenses, quoique nullement douloureux, il semble y avoir quelque invraisemblance à regarder le nerf facial comme le siége de la douleur dans certaines prosopalgies. (Voy. 1790, *a.*)

b. L'affection que nous venons de décrire n'est pas sans analogie avec la chorée : même importance reconnue aux causes de l'ordre moral; même contraste entre la faiblesse de la contractilité volontaire et l'intensité des contractions involontaires; l'intervention de la volonté, ici comme dans la chorée, impuissante à maîtriser la convulsion, ou même agissant à l'égal des émotions pour déterminer le retour du mouvement morbide ou pour en exagérer la force ; enfin comme dans la chorée, le sommeil amenant souvent la cessation des spasmes.

A d'autres égards, le tic de la face se rapproche de l'épilepsie, en ce sens que, comme cette névrose, il peut avoir pour point de départ un état morbide des nerfs sensitifs et se développer par le mécanisme des actions réflexes; de plus on trouve quelque ressemblance entre la réapparition fréquente, soudaine, paroxystique des convulsions faciales et le retour des accès d'épilepsie; mais là doit s'arrêter la comparaison, car la conservation de la connaissance dans un cas, son anéantissement dans l'autre, tracent entre les deux maladies une limite infranchissable. Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas assez rares du reste où les attaques épileptiques ne sont accompagnées que de quelques grimaces convulsives, ni des faits d'épilepsie où quelques mouvemens des yeux ou des lèvres, la distorsion des traits du visage ouvrent seulement la scène ou prédominent pendant la durée de l'accès, etc.

c. Parmi les causes des convulsions faciales, il en est une sur laquelle nous croyons devoir insister : c'est l'excitation des filets de la cinquième paire pouvant déterminer des mouvemens réflexes dans le domaine de la septième. L'étroite sympathie de ces deux nerfs éclate à l'état physiologique par une foule de phénomènes bien connus. A l'état morbide, les mouvemens convulsifs qui accompagnent la prosopalgie intense nous fournissent une nouvelle démonstration de ce consensus ; enfin les convulsions suscitées par une affection non douloureuse de la cinquième paire en sont encore une preuve évidente. Seulement, tandis que les effets de la prosopalgie sont perçus, c'est-à-dire qu'ils produisent dans le sensorium une impression pénible accusée par le malade, l'état morbide non douloureux du trijumeau passe silencieusement à travers les centres et se réfléchit vers le facial, sans s'être converti en perception distincte ; et cependant entre l'affection morbide du nerf centripète et celle du nerf centrifuge il existe une relation si intime qu'il suffit de supprimer l'une pour que l'autre cesse d'elle-même (1).

1971. *Diagnostic.* — Le tic non douloureux ne peut être confondu ni

(1) Entre beaucoup d'observations propres à mettre en évidence ce rôle pathogénique des nerfs sensitifs dans la production des convulsions dites réflexes, nous rapporterons le fait suivant recueilli par Mitchels (*Med.-chir. Transactions.* London, 1813, t. IV, p. 25). « Une femme âgée de cinquante ans fut prise tout à coup dans la face et la langue, de mouvemens convulsifs qui, au bout de quinze jours, s'étendirent au cou. L'accès débutait par un sentiment de faiblesse et de pression dans la région précordiale et par des douleurs violentes, traversant la poitrine du sternum vers la colonne vertébrale, et s'élevant par degrés jusqu'à la langue qui devenait roide comme un morceau de bois et tournait sa pointe vers la voûte palatine à gauche ; il survenait un engourdissement du côté gauche du nez et du menton ; la commissure labiale gauche était ouverte et distordue, les dents pressées fortement les unes contre les autres ; tous les muscles du visage entraient en une contraction fixe, le nez était tiré vers la gauche, le front et les sourcils froncés par le spasme des muscles occipito-frontal et sourcilier. Les muscles du cou tournaient la tête vers l'épaule gauche, le bras gauche s'étendait et un sentiment d'engourdissement se propageait en droite ligne depuis le cou jusqu'au pouce et à l'index ; *connaissance conservée*, cœur et poumon à l'état normal. Au bout de trois minutes, la résolution arrivait, elle était précédée d'un tremblement de tous les muscles affectés. Les accès se répétaient le jour et la nuit à des intervalles de deux minutes. Le traitement étant resté sans succès, un nouveau médecin fut consulté qui avait vu guérir un cas semblable de spasme de la face et de la langue par l'extraction d'une dent cariée. Les mâchoires furent alors examinées avec soin, et, quoique la malade n'accusât pas de douleurs, la partie gauche de l'arcade dentaire supérieure fut trouvée altérée et sensible au contact de l'instrument explorateur ; les gencives enflammées, avec écoulement d'une matière fétide. Après l'exaction d'une molaire et la scarification de la gencive, les accès commencèrent par perdre de leur violence, revinrent moins souvent, et ils finirent par cesser complétement après l'ablation de toutes les dents cariées.

avec le tic douloureux, le nom même de ces deux affections dit assez en quoi elles diffèrent l'une de l'autre; — ni avec la paralysie de la septième paire, puisqu'il consiste en un excès de mouvement.—On pourrait prendre pour un tic de la face une chorée qui débute; on méconnaîtrait alors la généralité de l'affection névro-musculaire, ce qui conduirait à une erreur quant à la marche probable des accidens et à l'omission d'une médication convenable; mais cette confusion, peu grave d'ailleurs, ne tarderait pas à se dissiper par les progrès ultérieurs de la chorée. — Une attaque d'épilepsie pourra-t-elle être prise par un simple tic de la face? Non, si l'on n'accorde toute l'attention qu'il mérite au phénomène essentiel de l'attaque qui est la perte de connaissance, très courte parfois, mais presque toujours profonde. — La contracture permanente d'une moitié de visage diffère du véritable tic de la face en ce que la contraction musculaire est continue dans l'un et intermittente dans l'autre.

1972. *Pronostic.* — Sans danger pour la vie, les convulsions faciales constituent néanmoins une affection des plus fâcheuses au point de vue des rapports sociaux, désolante à raison de son incurabilité à peu près absolue.

Traitement. — L'obscurité de l'étiologie se traduit ici par toutes les incertitudes d'un traitement purement symptomatique. Agir sur le nerf facial lui-même de manière à diminuer l'excitation morbide, c'est là ce qu'on essaie de faire en mettant en usage des calmans, des révulsifs, en un mot un ensemble des moyens fort analogues à ceux qu'on dirige habituellement contre la névralgie faciale. La guérison de cette affection rebelle s'obtient bien rarement par ces moyens; aussi a-t-on songé à couper le nerf malade; mais une semblable opération, qui certainement abolirait tout mouvement convulsif, ne pourrait atteindre ce but qu'au prix d'une paralysie irrémédiable du mouvement volontaire. C'est pour éviter cette fâcheuse conséquence que Dieffenbach avait imaginé de faire la division sous-cutanée des muscles convulsés, tentative qui a été suivie d'un succès presque complet.—Quelques chirurgiens, ne connaissant pas bien les attributions différentes des deux nerfs de la face, ont proposé aussi de couper les branches du trijumeau. D'après ce qui a été dit plus haut (1965, *c.*) on conçoit que l'opération ait pu réussir dans une certaine catégorie de faits.

ARTICLE XXXVIII.

CONTRACTURE DE LA FACE.

1973. Cette curieuse affection est assez rare. Elle consiste en une contraction musculaire *tonique et permanente* de l'une des moitiés du visage. Suivant que tels ou tels muscles y participent, la déformation de la face se présente avec des apparences variées : une occlusion plus ou moins complète des paupières, une déviation de l'aile du nez, de la

commissure labiale qui est relevée ou abaissée, voilà les phénomènes qu'on observe le plus souvent ; les traits sont comme ramassés, les saillies exagérées, les sillons plus profonds qu'à l'état normal ; de sorte que l'une des moitiés latérales du visage paraît plus petite que l'autre. — Cette contracture affecte en général une marche lente et progressive, elle a une grande tendance à persister indéfiniment. Dans certains cas elle se *complique* de paralysie des muscles faciaux et d'altération dans leur texture ; d'autres fois elle est accompagnée de douleurs névralgiques occupant les branches du trijumeau, d'anesthésie cutanée, etc.

Quelquefois la contracture se rattache à un refroidissement qui détermine dans l'un des nerfs de la septième paire une sorte d'irritation directe, ou si l'on aime mieux une condition pathologique opposée à celle qui, dans les mêmes circonstances, donne fréquemment lieu aux paralysies rhumatismales.

Plus souvent la contracture est liée à l'existence d'une paralysie : quel que soit le lieu où la continuité physiologique du nerf se trouve interrompue, que ce soit dans sa portion périphérique (paralysie rhumatismale de la face) ou dans sa portion centrale (hémiplégie apoplectique), les muscles du visage privés de leur mouvement volontaire peuvent devenir le siége d'une contracture consécutive. — M. Duchenne a vu cet accident se produire aussi lorsque, dans le but de ramener la contractilité des muscles hémiplégiés de la face, on faisait trop longtemps usage de l'excitation électrique. Dans cette circonstance, c'est comme on le voit, une sorte d'irritation directe des muscles qui devient le point de départ de la contracture.

Cet état de corrugation permanente peut survenir dans la moitié du visage opposée à celle occupée par la paralysie : on sait que dans l'hémiplégie faciale récente, les traits sont tirés vers le côté sain, parce que leur contraction tonique cesse d'être contre-balancée par celle des muscles du côté opposé ; dans l'hémiplégie faciale ancienne, on voit quelquefois le même phénomène persister en s'exagérant.

La contracture de la face offre principalement de l'intérêt au point de vue du diagnostic. Elle peut être confondue avec l'*inégalité congénitale des deux côtés du visage* ; mais on observera, lorsque cette disposition existe, que la face, à cela près d'une légère désharmonie, présente d'ailleurs tous les caractères de l'état physiologique et conserve la liberté de tous ses mouvemens.

Il nous paraît plus important d'insister sur les erreurs auxquelles la contracture peut donner lieu en raison de sa ressemblance ou de ses rapports avec la paralysie faciale. Plusieurs cas peuvent ici se présenter.

1° Il existe une contracture simple, que nous supposerons occuper le côté droit. A un examen superficiel, si l'on ne se rend pas bien compte de la déformation des traits, on peut attribuer celle-ci à une paralysie

du côté droit. De pareilles erreurs sont fréquemment commises; mais il suffira d'un peu d'attention pour ne pas confondre deux états si complétement opposés.

2° La même contracture simple du côté droit peut faire penser que la face est paralysée à gauche. On est tellement habitué à voir la déviation des traits se faire du côté opposé à l'hémiplégie faciale, que, rencontrant le premier de ces phénomènes, on est toujours prêt à supposer l'existence du second. L'erreur sera facilement évitée si l'on a soin d'examiner l'état du mouvement à gauche et si l'on en constate l'intégrité.

3° Une contracture s'est développée à droite consécutivement à une paralysie du même côté de la face ; en pareil cas, non seulement on méconnaît facilement la paralysie, c'est-à-dire l'élément le plus important de cet état complexe, mais on s'expose encore à admettre une paralysie à gauche là où il n'en existe pas. Il devient dès lors nécessaire de faire une double exploration : pour s'assurer de la motilité persistante du côté gauche ; — pour découvrir la perte du mouvement dans les muscles du côté droit ; si l'on veut atteindre ce second but il faudra tenir compte des renseignemens commémoratifs, de l'examen direct, de l'exploration électrique, etc.

Ces quelques développemens trouveront leur justification dans l'importance qu'il y a pour le clinicien à déterminer avec précision le siége de l'hémiplégie faciale : des recherches récentes ont montré, en effet, quel parti on peut tirer de la paralysie *alterne* (c'est-à-dire occupant la face à droite et les membres à gauche, et *vice versa*) pour le diagnostic des maladies localisées dans la protubérance annulaire (1).

La contracture faciale ne présente de gravité que celle empruntée aux affections dangereuses dont elle est quelquefois le symptôme. Considérée en elle-même, c'est une difformité choquante et souvent irrémédiable.

Il y a une sorte de *traitement* préventif qui consiste à éviter soigneusement tout ce qui peut surexciter les muscles menacés de contracture : ainsi il faudra diminuer l'emploi de l'électricité, en susprendre l'application aux parties paralysées. M. Duchenne a obtenu des succès en électrisant les muscles du côté sain, comme pour y faire naître une contraction rivale de celle qu'il s'agit de vaincre : ces ingénieuses tentatives sont destinées à réussir surtout quand la première cause de la contracture a cessé d'agir : il s'agit alors de rétablir l'harmonie des traits en opposant à la tonicité en excès des muscles affectés une exagération artificielle de la même propriété dans leurs antagonistes demeurés à l'état sain.

(1) A. Gubler, *Des paralysies alternes* (*Gaz. hebdomadaire*, 1856 et 1858) ; voir aussi Millard (*Bulletin de la Société anatomique*, 1855, p. 207, et 1856, p. 206 et 217).

ARTICLE XXXIX.

DES CRAMPES.

1974. Il est bien peu de personnes qui ne connaissent les crampes pour en avoir éprouvé, surtout dans les muscles du mollet. On sait que cet accident débute soudainement, à la suite de quelque mouvement ou d'une attitude longtemps continuée, qu'il survient le plus souvent la nuit, qu'il dure très peu, tout au plus une ou deux minutes, mais qu'il peut se répéter un grand nombre de fois de suite. Les muscles contractés forment une saillie rigide, ils immobilisent complétement la partie affectée. Une vive douleur accompagne constamment cette contraction et quelquefois persiste assez longtemps après. Il peut même y avoir déchirure de quelques petits vaisseaux, épanchement sanguin, ecchymose, etc.

Les muscles le plus souvent affectés de crampes sont les jumeaux, le soléaire, le plantaire grêle, les fléchisseurs et extenseurs du gros orteil; les muscles de la main, ceux de la mâchoire, du cou, du tronc, sont moins fréquemment atteints. Quant à l'étendue de la contraction, elle varie depuis les cas où tout un groupe de muscles est pris en même temps, jusqu'à ceux où quelques fibres seulement se roidissent.—Lorsque les crampes ne se produisent que de loin en loin, elles ne constituent qu'un accident sans importance. Mais chez certains sujets les crampes, très douloureuses, se renouvellent toutes les nuits à des intervalles plus ou moins longs, troublent le sommeil, et constituent un état des plus pénibles qui réclame les soins du médecin.

La cause la plus habituelle des crampes est la fatigue qui suit un exercice exagéré; souvent il suffit de replacer la partie affectée dans la position où la crampe a eu lieu pour que celle-ci se reproduise aussitôt. Une cause moins commune consiste dans la compression des nerfs, dans celle des veines ou plus généralement dans un obstacle à la circulation des membres (certaines attitudes incommodes, tumeurs abdominales, varices). La production de crampes violentes est l'un des symptômes les plus douloureux du choléra; attribuées à tort à l'état morbide de l'intestin, ces contractions morbides se rattachent plus vraisemblablement à l'altération du sang.

Les malades affectés de crampes ont instinctivement recours à l'immobilisation des membres, au mouvement forcé, à des frictions sur la peau, etc. Quand l'accident se répète à de courts intervalles, on fait usage d'un régime doux, d'applications froides, de bains, de frictions excitantes, etc. Un médecin de Manchester, M. Bardsley, tourmenté lui-même par des crampes qui revenaient presque toutes les nuits depuis plusieurs années, fut frappé d'un fait qu'il constata également en ques-

tionnant plusieurs autres personnes sujettes aux crampes : c'est que lorsqu'il dormait dans son fauteuil, les extrémités inférieures ne touchant pas le sol, mais suspendues de manière à former un plan incliné avec le reste du corps, jamais les crampes ne venaient le troubler dans cette position. Il fit donc préparer un lit en plan incliné. Cette méthode réussit parfaitement. (*Lond. Med. Gaz.*, mai 1847.)

ARTICLE XI.

CRAMPE DES ÉCRIVAINS.

1975. *Bibliographie.* — GIERL. *Ueber ein eigenthüml. Zittern der Finger der rechten Hand* (*Salzb. med.-chir. Zeitung*, 1832, t. II, n° 29). — EITNER (*Salzb. med.-chir. Zeitung*, 1832, t. III, n° 73). — DZONDI (*Æsculap. Neue Folge*, Bd. I, H. 2). — HEYFELDER (*Medic. Vereinszeitung in Pr.* 1835, n° 1). — *Studien im Gebiete d. Heilwissenschaft.* Stuttg., 1838, in-8. Bd. I, p. 169.

ALBERS. *Ueber einen eigenthüml. Krampf beim Schreiben* (*Med. Zeitung v. Verein f. Heilkunde in Preussen*, 1835, n° 9, p. 37).

SIEBOLD. *Beitrag. zu dem von Albers mitgetheilten Aufsatze* (*Med. Zeitung v. Verein f. Heilk. in Preussen*, 1835, n° 19, p. 82).

BRÜCK. *Ueber die Wirkungen des Magnets* (*Hufeland's Journal*, 1835, St. 4, p. 89). — *Ueber den Schreibekrampf* (*Casper's Wochenschrift*, 1841, n° 12).

J. J. CAZENAVE. *Gaz. méd. de Paris*, 1836, n° 33. — *De quelques infirmités de la main droite.* Paris, 1845, in-8.

TROSCHEL. *Seltene Formen von Nervenübeln* (*Med. Zeitung. v. Verein f. Heilk. in Preussen*, 1836, n° 44).

GOLDSCHMIDT. *Die krankhafte Unfähigkeit zu schreiben* (*Casper's Wochenschrift*, 1839, n° 2).

L. STROMEYER. *Ueber den Schreibekrampf* (*spasmus habitualis musculi flexoris pollicis longi*) (*Bayer. Med. Corresp. Blatt.* 1840, n° 8). — TRÆGER (*Casper's Wochenschrift*, 1840, n° 25).

B. LANGENBECK. *Ueber habituelle Fingerkrämpfe* (*Allgem. Zeitung f. Chirurgie.* Erlangen, 1841).

ROMBERG. *Schreibekrampf* (*Lehrb. d. Nerven-Krankheiten*, 2e édit. Berlin, 1851, 2te abth. p. 59).

ROMBERG et HENOCH. *Klinische Wahrnehmungen.* Berlin, 1851, in-8, p. 61. — CLEMENS (*Zeitschr. f. rationnelle Medicin*, 1851, t. X). — BASEDOW (*Casper's Wochenschrift*, 1851, n° 32). — *Union médicale*, 1853, p. 371. *Société médico-pratique de Paris.*

DUCHENNE (de Boulogne). *Du spasme fonctionnel et de la paralysie musculaire fonctionnelle*, in *Bulletin de thérapeutique*, 1860.

1976. *Symptômes.* — Chaque fois, dit Romberg, que le malade essaye d'écrire, des mouvemens convulsifs surviennent dans le pouce, l'index et le médius, la plume s'échappe par en haut et par en bas, et ne trace qu'un griffonnage informe. Canstatt distingue une crampe des extenseurs, qui est rare (les doigts s'écartent et la plume tombe), et une crampe des fléchisseurs qui meuvent les trois premiers doigts ou un seul d'entre eux : souvent le pouce seul est fléchi ou agité de tremblement. Plus le malade s'opiniâtre dans ses tentatives pour écrire, moins il y réussit, car aux contractions des muscles du pouce s'ajoutent celles des muscles de l'avant-bras et même du bras. Il se manifeste dans la main des sensations pénibles de pression, de constriction, ou des douleurs qui s'étendent du bras vers le dos de la main. Un signe presque pathognomonique, c'est la cessation instantanée de ces accidens par le repos ; en outre la main devenue impropre à l'écriture reste capable d'exécuter toute autre combinaison des mouvemens; enfin les fonctions nerveuses du membre demeurent à l'état normal. Il est cependant des malades chez lesquels, même en dehors des mouvemens spéciaux que l'écriture exige, on observe le tremblement des doigts, de petites convulsions des mains ou même quelques secousses choréiformes dans d'autres parties du corps.

Marche. Durée. Terminaison. — La maladie affecte presque toujours une marche progressive; tout au plus observe-t-on dans son cours quelques améliorations passagères. Sa durée est assez souvent celle de la vie du sujet; la guérison est extrêmement rare : il est arrivé mainte fois que les malades, renonçant à l'usage de l'une de leurs mains, ont essayé de se servir exclusivement de l'autre, qui, à son tour, est devenue le siége des mêmes accidens. Un état semi-paralytique succède quelquefois à l'affection convulsive.

1977. *Causes.* — Jusqu'à présent la crampe des écrivains proprement dite n'a été observée chez les hommes ; elle paraît aussi épargner complétement l'enfance. En dehors de la profession (écrivains, employés, avocats, négocians, savans) et de l'exercice excessif des doigts auquel elle oblige, les autres causes prédisposantes et déterminantes sont à peu près inconnues. On dit cependant avoir noté l'influence d'une constitution irritable, d'un traumatisme accidentel, d'une affection rhumatismale, etc. Le développement de la crampe chez les écrivains, est favorisée, d'après quelques auteurs, par l'habitude prise de certaines positions gênantes, par la pression qu'exercent des manches trop étroites, l'usage de plumes dures, etc. Enfin les émotions morales et surtout l'attention fixée sur les mouvemens de la main augmentent l'intensité des mouvemens spasmodiques.

1978. *Physiologie pathologique.* — *a.* La crampe des écrivains n'est pas toujours une convulsion *tonique*, comme semblerait l'indiquer son

nom (1); c'est ce que le lecteur aura noté dès les premières lignes de la *Symptomatologie* que nous avons empruntée au livre de Romberg.

b. Bien que le point de départ de cette affection soit incontestablement périphérique, et qu'on la voie se développer dans les doigts fatigués par un exercice trop soutenu, néanmoins il paraît probable que le singulier *vice* de la myotilité qui la caractérise a sa raison d'être dans un état morbide des centres nerveux. A l'appui de cette manière de voir, nous rappellerons que non-seulement les malades affectés de crampe des écrivains conservent le plus souvent la sensibilité de leurs mains, mais qu'ils jouissent en outre de l'intégrité de tous les mouvemens, à l'exception de seuls mouvemens nécessaires pour tenir et diriger la plume, circonstance qui ne se conçoit guère dans l'hypothèse d'une affection locale des muscles ou des nerfs musculaires: l'incurabilité ordinaire du mal et les faits de récidive du côté opposé (nº 1976) contrarient également cette hypothèse. Quant au mécanisme par lequel s'accomplit à la longue cette surexcitation des centres (sans doute de la moelle épinière), il nous est complétement inconnu, à moins qu'on ne veuille dire avec Romberg, que « l'attitude particulière des doigts agit à la manière d'un stimulant réflexe et détermine un spasme qui suspend la coordination des nerfs et l'association des muscles. »

c. L'action d'écrire n'est pas la seule où la répétition monotone d'un même mouvement donne lieu à ce mode particulier de convulsion. On a observé des phénomènes analogues à la crampe des écrivains dans un assez grand nombre de professions : par exemple chez les pianistes; chez un cloutier, il survenait une vive douleur avec roideur de l'avant-bras chaque fois qu'il soulevait son marteau et seulement pendant cet acte musculaire (Romberg) ; Clémens a décrit une crampe des cordonniers dans laquelle les convulsions se manifestent non seulement aux mains, mais encore aux bras et à l'un des membres inférieurs ; M. Duchenne a vu un maître d'armes chez lequel une rigidité convulsive avait lieu chaque fois qu'il tombait en garde. Basedow a signalé, sous le nom de *Melker-Krampf*, un phénomène analogue à la crampe des écrivains chez les trayeuses de vaches (*Casper's Wochenschrift*, 1852), etc.

d. Généralisant ces observations, M. Duchenne admet une classe de maladies convulsives auxquelles il donne le nom de *spasmes fonctionnels* et qui toutes ont pour caractère essentiel la disparition du spasme tonique ou clonique quand la *fonction* (c'est-à-dire l'acte musculaire?) qui l'a provoquée vient elle-même à se suspendre. Ce spasme, dit M. Duchenne, « je l'ai observé chez des pianistes, chez une fleuriste, chez des tailleurs, chez des cordonniers, chez des maîtres d'armes, etc.

(1) Ce nom a d'ailleurs été traduit de l'allemand (*Schreibekrampf*) avec une fidélité trop littérale; le terme *Krampf* est l'équivalent de *mouvement convulsif*, pris dans un sens générique.

Bien plus, il peut régner dans beaucoup d'autres régions que la main. Ainsi je l'ai vu siéger dans les rotateurs de l'humérus, dans les rotateurs de la tête; dans les fléchisseurs de la tête pendant la station; dans les muscles de la face ; dans les muscles de l'œil, pendant la lecture où la fixité du regard produit le strabisme; dans les fléchisseurs du pied sur la jambe (chez un tourneur), enfin dans les expirateurs pendant chaque inspiration. »

Le même auteur décrit une *paralysie fonctionnelle* beaucoup moins commune que le spasme, « ne se montrant également que pendant l'exercice de la fonction qui l'a occasionnée. »

1979. *Diagnostic.* — Certaines paralysies du membre supérieur, symptomatiques d'une maladie du cerveau ou de la moelle, débutent quelquefois par la main, de sorte que l'incapacité d'écrire est un des premiers phénomènes qui frappent l'attention du malade. Mais cette paralysie n'est jamais bornée à l'action seule d'écrire, elle se manifeste également dans tout autre mouvement des doigts. Dans le tremblement des mains, dans les cas de paralysie ou d'atrophie des muscles qui meuvent les doigts, on notera la même circonstance qui est capitale au point de vue du diagnostic. Celui-ci s'établit avec une égale précision, s'il s'agit de quelque maladie des centres débutant non plus par la paralysie, mais par des contractions convulsives des muscles : le fait caractéristique de la crampe des écrivains est, nous le répétons, l'intégrité de tous les mouvemens autres que ceux nécessaires pour un acte musculaire tout spécial.

1980. Le *traitement* général et local, tel qu'il a été institué jusqu'à présent (repos, bains, frictions, électrisation), s'est montré à peu près constamment inefficace, si bien que les malades renoncent le plus souvent à toute tentative de guérison, se contentant d'employer des appareils mécaniques qui leur permettent d'écrire sans mettre en jeu les muscles convulsés. Notons cependant que la faradisation a réussi deux fois entre les mains de M. Duchenne (sur trente ou trente-cinq cas) ; que Stromeyer et Langenbeck ont fait avec succès la section des muscles affectés; d'autres opérateurs n'ont pas eu le même bonheur. Certains spasmes fonctionnels analogues à la crampe des écrivains (V. 1978, *d*), par exemple celui des muscles moteurs de la tête, peuvent guérir, dit M. Duchenne, sous l'influence d'un exercice gymnastique spécial qui consiste à maintenir aussi longtemps que possible les muscles antagonistes de ceux où siége ce spasme dans un état de contraction continue et volontaire, au moyen d'un appareil à résistance élastique.

ARTICLE XLI.

CONTRACTURE DES EXTRÉMITÉS.

(Spasme idiopathique ou essentiel, rétraction musculaire spasmodique, tétanos intermittent, tétanie.)

1981. *Bibliographie.* — DANCE. *Observations sur une espèce de tétanos intermittent* (*Archives gén. de médecine*, 1830, t. XXVI, p. 190).

L. TONNELÉ. *Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants* (*Gazette méd. de Paris*, 1832, t. III, nº 1).

CONSTANT. *Observations et réflexions sur les contractures essentielles* (*Gazette méd. de Paris*, 1832, t. III, nº 8). — *Des contractures chez les enfants* (*Lancette française*, 1837, t. X).

W. MURDOCH. *Considérations sur les rétractions musculaires spasmodiques* (*Journ. univ. et hebdomad. de méd. et de chir.*, 1832, t. VIII, p. 417).

DE LA BERGE. *Note sur certaines rétractions musculaires* (*Journal hebd.*, 1843, t. IV, p. 161).

TESSIER et HERMEL. *De la contracture et de la paralysie idiopathiques* (*Journal de médecine*, mai 1843).

IMBERT-GOURBEYRE. *Contractures des extrémités* (*Thèses de Paris*, 1844, in-4. — La bibliographie jointe à cette thèse donne l'indication de plusieurs observations anciennes).

HÉRARD. *Contracture des membres par accès* (*Gazette des hôpitaux*, 1845, t. VII, p. 249).

PERRIN. *Cas curieux de contracture partielle intermittente à type octane, avec irritation violente et épanchement de sérosité dans plusieurs articulations* (*Journal de médecine*, 1845, t. III, p. 82).

A.-L.-DELPECH. *Des spasmes musculaires idiopathiques et de la paralysie nerveuse essentielle* (*Thèses de Paris*, 1846, in-4).

L. CORVISART. *De la contracture des extrémités ou tétanie* (*Thèses de Paris*, 1852, in-4).

F. FLEUROT. *De la contracture essentielle des extrémités* (*Thèses de Paris*, 1856, in-4).

J. RABAUD. *Recherches sur l'historique et les causes prochaines des contractures des extrémités* (*Thèses de Paris*, 1857, in-4).

Épidémie de contracture en Belgique (*Gazette méd. de Paris*, 1846, p. 401).

ARAN. *Note sur une épidémie de contractures essentielles observées*

chez des sujets affectés de fièvre typhoïde. Discussion : MM. TROUSSEAU, BARTHEZ, BECQUEREL, LASÈGUE, H. ROGER, MOUTARD-MARTIN, HÉRARD, BÉHIER, MARROTTE (*Bullet. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1855, p. 568).

Consulter aussi la plupart des *Traités des maladies de l'enfance*, principalement celui de MM. RILLET et BARTHEZ (2e édition, Paris, 1856, in-8, t. II, p. 484), et les ouvrages de *Pathologie interne :* parmi les plus récents, nous devons signaler le livre de MM. HARDY et BÉHIER, Paris, 1855, t. III, p. 801, comme renfermant un excellent article sur la contracture des extrémités.

1982. *Définition.*—Convulsion tonique presque toujours très douloureuse, intermittente, ayant pour siége principal ou exclusif les muscles des membres supérieurs et inférieurs.

Divisions. — Si l'on envisage la contracture comme un symptôme pouvant se produire dans diverses affections du système nerveux, au même titre que la paralysie, la douleur, etc., on se voit forcé d'en distinguer un assez grand nombre de variétés. Mais ce dont nous devons traiter ici, ce n'est pas le *symptôme contracture :* c'est un état pathologique particulier, dénommé d'après son caractère le plus saillant (le spasme musculaire) et dont l'étude spéciale au point de vue clinique est justifiée par un double motif : il diffère par plusieurs traits importans d'autres états morbides très voisins en apparence, et de plus, on ne saurait jusqu'à présent rattacher les phénomènes qui le constituent à aucune lésion positive et constante. Nous renvoyons, en conséquence, à la Nosographie organique, pour tout ce qui concerne l'histoire de la contracture symptomatique (Hémorrhagie, Ramollissement, Inflammation des centres nerveux, etc.), en réservant pour ce chapitre l'histoire seule du spasme tonique des extrémités indépendant de toute altération matérielle, ou du moins considéré comme tel. Ainsi comprise, la contracture peut être divisée en *primitive* et en *sympathique*, selon le plus ou moins d'obscurité de son point de départ ; en *rhumatismale*, *cachectique*, etc., d'après diverses considérations d'étiologie. Nous apprécierons plus loin le degré d'importance de ces distinctions.

1983. *Symptômes.* — *a.* Production d'*accès* ou paroxysmes pendant lesquels on observe les phénomènes spasmodiques, et qui laissent entre eux des intervalles d'une durée variable. Assez souvent la première apparition ou le retour de ces accès a pour *prodromes* du malaise, de la céphalalgie, diverses modifications dans la sensibilité des parties qui vont être atteintes de spasme : les malades accusent dans les doigts des engourdissemens, des fourmillemens, des picotemens, ou de véritables douleurs ; ils se plaignent de brisement, de pesanteur dans les mains et les bras. Ces phénomènes persistent pendant quelques minutes ou pendant quelques heures, puis les symptômes caractéristiques appa-

raissent. Plus rarement ces prodromes manquent, et c'est d'emblée que se montre la contraction involontaire, presque toujours douloureuse, quelquefois cependant indolente des muscles.

b. On voit alors les doigts pliés dans la paume des mains, fortement rapprochés ou légèrement écartés les uns des autres, les articulations des phalanges entre elles *demeurant étendues ;* le pouce porté en dedans et recouvert par les phalanges ; les poignets fléchis à différens degrés ; dans les cas où le spasme est intense, les muscles contractés, rigides, douloureux, forment sous la peau un relief bien marqué. Cherche-t-on à étendre les doigts ou les poignets, tantôt on provoque de vives souffrances, tantôt, mais plus rarement, on calme la douleur ; les parties redressées abandonnées à elles-mêmes reprennent immédiatement leur position première Au lieu d'une *flexion* convulsive (opérée par les interosseux et les muscles de la face palmaire de l'avant-bras), on observe quelquefois l'*extension* involontaire (produite par la contraction des muscles antagonistes).

La roideur débute à peu près constamment par les extrémités supérieures; elle peut y rester circonscrite en s'étendant plus ou moins loin vers la racine du membre, envahissant quelquefois les fléchisseurs de l'avant-bras, divers muscles de l'épaule ; mais fréquemment aussi elle gagne les membres inférieurs : alors les orteils sont tantôt fléchis, tantôt étendus convulsivement ; le plus souvent le pied est dans une extension forcée sur la jambe et sa pointe tournée en dedans. La douleur, la difficulté de redresser les parties, la rigidité et la saillie des muscles sont les mêmes que pour le membre thoracique. Rarement le spasme s'étend aux muscles de la cuisse. Il est plus exceptionnel encore de voir survenir la contracture des muscles de la mâchoire, du visage ou de l'œil, et c'est seulement pendant les accès les plus violens qu'on a vu quelquefois tous les muscles du cou, de la poitrine, de l'abdomen, se roidir convulsivement et incurver le tronc en avant : cet état véritablement effrayant, peut amener une gêne extrême de la respiration, et faire craindre l'asphyxie. Les muscles des cuisses et du bassin qui sont toujours envahis dans ces grands accès maintiennent les membres pelviens étendus et rapprochés l'un de l'autre. La contracture peut porter d'une manière plus spéciale sur la partie postérieure du tronc et produire une sorte d'opisthotonos. Souvent la langue reste libre, mais on a vu des cas où cet organe lui-même paraissait contracturé et où la parole était impossible.

Presque toujours ces roideurs occupent symétriquement les deux extrémités supérieures ou inférieures ou les quatre à la fois, ne présentant tout au plus que des différences d'intensité dans les deux moitiés latérales du corps ; quelquefois, cependant, elles sont bornées au bras et à la jambe d'un côté ou même à une seule extrémité.

c. En même temps que ces contractions toniques, les malades accusent fréquemment des *douleurs* spontanées ou déterminées par la pres-

sion. Les doigts, la face dorsale de la main, les faces dorsale ou palmaire de l'avant-bras, tel est le siége ordinaire de ces douleurs ; quelques auteurs disent avoir constaté leur localisation dans les rameaux nerveux qui se distribuent au membre affecté; on observe assez habituellement aux mains et aux avant-bras une certaine obtusion de la sensibilité cutanée (anesthésie ou analgésie) ; dans certains cas un léger œdème et un peu de rougeur, surtout au pourtour des articulations.

d. Notons, comme l'un des caractères négatifs les plus importans de la maladie, l'absence de troubles intellectuels et sensoriaux; car l'agitation, la maussaderie, les cris qui ont été observés quelquefois chez les jeunes enfans paraissent être simplement les effets de la douleur. MM. Rilliet et Barthez ont vu aussi des attaques de *convulsions cloniques* dans le cours du spasme tonique des extrémités. « Elles sont survenues, disent ces auteurs, trois à quatre jours après l'apparition de la contracture, ou bien elles ont été terminales; les accès se sont répétés chez quelques sujets, d'autres fois il n'y en a eu qu'un seul. Générales ou partielles, elles ne paraissent pas avoir eu une influence évidente sur la contracture qui a persisté pendant et après l'attaque. Les autres symptômes cérébraux que nous avons observés (très rarement du reste) étaient en général remarquables par leur peu de durée et leur irrégularité; c'était un peu de tremblement dans les mains, de l'oscillation convulsive des paupières, un léger strabisme, de la dilatation ou de la contraction des pupilles, quelques mouvemens ascensionnels des globes oculaires qui étaient portés en dedans, un peu d'insensibilité dans les extrémités contractées. Ces symptômes existaient seuls ou réunis, ou bien ils alternaient chez le même malade (1). »

e. Les fonctions organiques ne sont généralement pas troublées, le pouls conserve sa régularité, les battemens du cœur leur force normale ; chez quelques enfans, MM. Rilliet et Barthez ont noté pendant les accès spasmodiques des palpitations passagères, comme si le cœur participait à l'état convulsif des muscles de la vie de relation ; M. Fleurot compare fort ingénieusement l'accélération du pouls qui accompagne les accès intenses et la sueur qui les terminent quelquefois, aux mêmes phénomènes produits par un exercice immodéré des muscles dans la course, l'effort, etc. La fièvre est nulle ou au moins très modérée quand la contracture est simple; toutefois, chez les adultes surtout, elle peut être assez vive et présenter tous les caractères de la fièvre inflammatoire. Inutile d'ajouter qu'un mouvement fébrile plus ou moins intense

(1) On remarquera que parmi les symptômes considérés comme *cérébraux* par MM. Rilliet et Barthez, il en est plusieurs (tels que le tremblement, l'insensibilité, le strabisme, etc.), auxquels cette épithète n'est pas plus rigoureusement applicable qu'elle ne le serait à la contracture elle-même.

s'observe constamment avec la contracture quand celle-ci survient dans le cours d'une autre maladie pyrétique.

1984. *Complications.* — Si l'on s'attache au sens littéral de cette dénomination : contracture des *extrémités*, on verra autant de complications dans le strabisme, le trismus, le spasme des muscles du tronc ou de la face qui s'y surajoutent quelquefois ; à plus forte raison considérera-t-on comme telles les légers symptômes cérébraux mentionnés précédemment. Mais l'existence de pareils phénomènes n'augmente pas la gravité de la maladie et mérite dès lors à peine le nom de complication. Il n'en est pas de même de la contracture du diaphragme (1) ou du spasme de la glotte (voy. ce mot) qui sont des épiphénomènes redoutables, heureusement assez rares, de la contracture des extrémités.

(1) Pour peu que le spasme du diaphragme se prolonge pendant quelques instans, on voit se produire des accidens qui ont été décrits par M. Duchenne (de Boulogne) dans les termes suivans (*De l'électrisation localisée*, Paris, 1855, in-8, p. 488) :

« La moitié inférieure du thorax s'agrandit, surtout transversalement ; l'épigastre et les hypochondres se soulèvent ; la suffocation est extrême ; le malade essaie, mais vainement, de resserrer la base de son thorax et de refouler ses poumons de bas en haut en contractant énergiquement et d'une manière continue ses muscles abdominaux. Les viscères comprimés alors en sens contraire par le diaphragme et par les parois abdominales s'échappent de chaque côté dans les hypochondres et augmentent ainsi mécaniquement le diamètre transversal de la base du thorax, déjà agrandie par l'action du diaphragme sur les côtés inférieurs. Alors la respiration n'étant plus possible que dans la moitié supérieure de la poitrine, le malade contracte avec la plus grande énergie tous les muscles qui en produisent la dilatation ; sa tête se renverse, ses épaules s'élèvent et l'on sent ou plutôt on voit se contracter la portion claviculaire des trapèzes, les sterno-mastoïdiens, les scalènes, le tiers supérieur des grands pectoraux et enfin les grands dentelés. La poitrine, agrandie notablement dans sa moitié supérieure, revient sur elle-même par le relâchement brusque de ces muscles. C'est ainsi que s'accomplit la respiration, qui se compose d'une inspiration brusque et d'une expiration courte, pendant la dilatation permanente de la moitié inférieure du thorax. Ces mouvemens respiratoires partiels sont d'abord très rapprochés ; mais bientôt ils s'affaiblissent et se ralentissent et alors apparaissent tous les symptômes de l'asphyxie... Il faut moins d'une à deux minutes à la contracture du diaphragme pour produire un commencement d'asphyxie. On conçoit que si ce spasme continu du diaphragme se prolonge, la mort en est la fin inévitable. — La contracture d'*une moitié* du diaphragme occasionne une grande gêne dans la respiration, mais ne peut déterminer d'asphyxie. »

Les symptômes indiqués par M. Duchenne d'après le résultat de ses expériences sur les animaux ont été observés chez l'homme par M. le docteur Valette (de Metz), avec de légères modifications.

La contracture du diaphragme qui n'existe peut-être jamais à l'état d'isolement, est l'une des complications les plus graves de la contracture des extrémités. Peut-être aussi parmi les sujets affectés de tétanos en est-il qui périssent par la contracture du diaphragme.

1985. *Marche. Durée. Terminaisons.* — Presque toujours, avons-nous dit, la contracture débute par les membres supérieurs, et c'est consécutivement que les extrémités inférieures s'affectent à leur tour. Elle se prolonge pendant plusieurs jours, quelquefois même pendant plusieurs mois, soit en augmentant d'intensité, soit en demeurant stationnaire. Elle se présente sous la forme d'une série d'*accès* dont la durée varie de quelques minutes à plusieurs heures, et qui eux-mêmes se groupent de manière à constituer une série plus longue, désignée par quelques auteurs sous le nom d'*attaque*. L'invasion de ces accès a lieu spontanément ou bien sous l'influence de certaines causes occasionnelles dont l'action, à la vérité, est très variable suivant les individus : c'est ainsi, par exemple, que la pression exercée sur les membres par une bande circulaire, détermine presque sûrement le retour des spasmes (Trousseau), et quelquefois cependant le fait cesser (Fleurot); et de même l'action du froid tantôt les exaspère, tantôt les calme au contraire. La contracture survient brusquement ou seulement après les sensations prodromiques déjà indiquées. Il est des cas où l'accès cesse franchement : alors les parties recouvrent la liberté complète de leurs mouvemens et leur sensibilité normale ; il en est d'autres où la contracture ne disparaît qu'en partie : les malades ressentent encore de l'engourdissement dans les doigts, et les extrémités conservent pendant assez longtemps une attitude analogue à celle produite par le spasme, quoique moins caractérisée. Ce dernier phénomène est désigné par M. Rabaud sous le nom de *position fixe* après la contracture.

Le retour des accès présente presque toujours une grande irrégularité ; dans quelques cas exceptionnels on a noté une véritable périodicité avec type quotidien ou tierce, et les faits de cette espèce ont été rattachés aux fièvres intermittentes à forme convulsive. Cette relation, toutefois, déjà indiquée par Dance, n'est pas rigoureusement démontrée, et l'efficacité de la quinine ne semble pas suffire pour la mettre hors de contestation.

Les récidives sont assez fréquentes ; elles surviennent plus ou moins promptement après la cessation des premiers accidens, et quand elles se rapprochent il devient difficile d'apprécier exactement la durée totale de la maladie. La terminaison de la contracture simple est presque toujours heureuse ; s'il meurt un assez grand nombre de sujets parmi ceux qui en sont atteints, c'est que les maladies compliquées de contracture sont quelquefois des plus graves.

1986. *Étiologie.* — Les conditions qui paraissent les plus favorables à l'apparition de la contracture des extrémités sont : le jeune âge ; pendant l'enfance la période d'un à trois ans ; plus tard celle comprise entre douze et dix-sept ans ; le sexe masculin, au dire de quelques médecins ; chez les femmes, l'état puerpéral et la lactation (*contracture des femmes en couches et des nourrices*). Les professions qui exigent un exercice

attentif et assidu des doigts, comme celles d'horloger, de bijoutier, de couturière, etc., ont été considérées comme prédisposant particulièrement à la contracture; mais l'importance de ce genre de causes paraîtra au moins très restreinte, si l'on réfléchit à la fréquence de la maladie dans le premier âge, si l'on se rappelle qu'elle envahit les membres inférieurs, etc. Tantôt l'affection se montre d'emblée chez des sujets jusque-là bien portans, et le plus souvent alors elle succède à l'impression du froid humide (*contracture primitive*, *contracture rhumatismale*); tantôt elle est l'épiphénomène de quelque autre maladie, soit aiguë, soit chronique (*contracture secondaire*, *contracture cachectique*, etc.). Ce dernier cas est le plus fréquent : c'est en effet pendant le cours et *surtout pendant la convalescence* de la pleurésie, de la pneumonie, de la bronchite, de l'entérite, du rhumatisme articulaire, de diverses fièvres éruptives, de la fièvre typhoïde, dans le stade de réaction du choléra que l'on a eu l'occasion de voir le plus grand nombre des faits de contracture. L'état de débilité produit par ces diverses affections, notamment par la diarrhée chronique, et, d'après M. Rabaud, la tendance aux hydropisies qui se manifeste à la suite de plusieurs d'entre elles, seraient les causes prédisposantes et même déterminantes de l'affection qui nous occupe. Elle paraît se rattacher dans certains cas à la dentition, à la première apparition du flux menstruel ou à ses retours périodiques, à une émotion morale vive, à une indigestion, à la présence de vers dans l'intestin, etc. — N'omettons pas de signaler ce fait curieux et aujourd'hui bien constaté, qu'il existe de véritables *épidémies* de contracture, comme il y a des épidémies de tétanos, et qu'on les voit se développer principalement pendant les mois les plus froids de l'année.

1987. *Anatomie pathologique*. — Bien que la contracture des extrémités n'entraîne point la mort par elle-même, cependant telle est la gravité des affections auxquelles elle peut s'ajouter que l'on a eu d'assez nombreuses occasions d'examiner les diverses parties du système nerveux chez les sujets qui avaient présenté cette complication. Nous ne dirons rien des autopsies dans lesquelles des ramollissements plus ou moins étendus, des inflammations bien caractérisées ou d'autres lésions profondes du cerveau ou de la moelle ont été rencontrés; ces faits sont étrangers à l'histoire de la contracture dite idiopathique. En est-il de même de ceux dans lesquels on a signalé une congestion des méninges cérébro-spinales et de la pulpe nerveuse elle-même, ou un état de réplétion exagérée des sinus crâniens et rachidiens? Question difficile à résoudre, car cet excès de vascularité (dont l'appréciation d'ailleurs est souvent fort délicate) ne serait aux yeux de certains auteurs que la conséquence de la stimulation fonctionnelle, et n'aurait nullement la signification qu'on lui attribue. Avouons aussi que ni par sa constance, ni, lorsqu'elle existe, par son intensité ou par les particularités

de son siége dans telle ou telle région des centres, troncs ou rameaux nerveux, cette hypérémie ne paraît propre à constituer le caractère anatomo-pathologique de la contracture des extrémités. Nous en dirons autant de l'œdème des méninges et de la substance nerveuse, considéré par M. Rabaud comme l'état organique par lequel s'expliquerait dans la plupart des cas la contracture dite secondaire. Force nous est donc d'envisager cette affection comme une unité symptomatique, du moins provisoirement; l'avenir décidera jusqu'à quel point et d'après quel critérium, les faits englobés sous le nom de contracture essentielle doivent être en tout ou en partie restitués au domaine de la Nosographie organique.

1988. *Nature de la maladie. Physiologie pathologique.* — *a.* Nous venons de décrire une affection qui a pour symptôme principal la convulsion tonique de certains muscles et pour phénomènes accessoires divers troubles de la sensibilité. Dès lors ne serait-il pas oiseux de développer longuement les analogies qui rapprochent cette affection des autres maladies convulsives?

Au point de vue clinique il est d'un bien plus grand intérêt de signaler ses caractères propres et spéciaux; de reconnaître combien des phénomènes aussi voisins, en apparence, que le spasme clonique et tonique, sont profondément disparates sous le rapport pathologique proprement dit; de voir, par exemple,que dans le cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde les convulsions sont rares et la contracture assez fréquente ; que chez les femmes grosses ou récemment accouchées la contracture n'est nullement le présage de l'éclampsie ; que chez les jeunes gens l'impression du froid n'est presque jamais suivie de convulsions, tandis qu'on voit assez souvent les contractures survenir en pareille circonstance, etc. Ces faits conduisent à admettre qu'entre la cause prochaine des unes et des autres, il existe quelque différence capitale ; mais quelle est-elle ? C'est ce qui nous échappe complétement.

b. Ce n'est pas que plusieurs théories n'aient été proposées par les auteurs ; mais aucune d'elles, il faut l'avouer, n'est complétement satisfaisante ; quelques-unes même doivent être rejetées comme entièrement invraisemblables. C'est ce qui ressortira du rapide examen auquel nous allons les soumettre :

1° La contracture serait produite par un *état pathologique des fibres musculaires*. Cette hypothèse est inadmissible quand on considère la prédilection du spasme pour des groupes déterminés de muscles (fléchisseurs, interosseux, etc.), la symétrie avec laquelle il affecte les parties homologues (les deux mains, les deux pieds, etc.), et aussi l'existence de douleurs le long des troncs nerveux, les sensations de fourmillement, de picotement accusées par les malades, l'analgésie de la peau, etc.

2° Le spasme aurait sa raison d'être dans *un état morbide des nerfs* qui se ramifient dans le membre affecté, et cet état, en se propageant de

proche en proche jusqu'aux centres nerveux, produirait l'extension de la contracture de la main à l'avant-bras, puis au bras, du pied à la jambe, puis à la cuisse, etc. Cette hypothèse n'est appuyée d'aucun fait nécroscopique bien concluant; on la dirait imaginée dans le seul but de rendre compte de cette même progression centripète. La plupart des faits indiqués dans le précédent alinéa démontrent l'invraisemblance de cette deuxième hypothèse, et quant à son inutilité, ne sera-t-elle pas suffisamment prouvée, si nous voyons que les mêmes faits s'expliquent beaucoup mieux par la localisation du mal dans les centres nerveux?

3° C'est en effet à cette dernière localisation que conduit invinciblement l'étude de la *contracture.* Nous ne pouvons produire ici tous les argumens que la physiologie normale et pathologique fournit à l'appui de cette opinion, et nous renvoyons le lecteur désireux de les connaître dans leur ensemble, à l'excellent travail de M. Rabaud. Si les faits et les raisonnemens accumulés par ce médecin ne justifient pas entièrement la conclusion dernière de sa thèse, qui tend à faire rayer la maladie qui nous occupe du cadre des névroses, au moins suffisent-ils pour établir la proposition suivante : une contracture des extrémités résultant d'une *lésion diffuse* des centres nerveux ne saurait se présenter sous une autre forme, ni affecter un autre siége que le siége et la forme de la contracture dite essentielle. La loi bien connue des manifestations périphériques dans les cas d'affections centrales du système nerveux, trouve ici une nouvelle confirmation, non-seulement dans l'apparition des douleurs et des diverses sensations qui rappellent si fidèlement la symptomatologie des altérations de la moelle, mais encore dans les symptômes mêmes fournis par la motilité. On sait que si la puissance excito-motrice des centres d'innervation est exaltée à un faible degré, c'est aux extrémités nerveuses que les effets en sont ressentis; l'excitation est-elle plus forte, ses effets éclatent dans des points de plus en plus rapprochés des centres. Irritez la moelle sur un animal, et suivant l'intensité de cette irritation, vous verrez des contractions convulsives apparaître d'abord dans le segment le plus éloigné du membre, puis plus près de sa racine, et enfin elles envahiront le tronc lui-même. Quand une stimulation morbide remplace les agens mécaniques ou chimiques employés dans les expérimentations, on devra également observer, et l'on observe, en effet, la contracture successive des muscles propres de la main (interosseux, lombricaux, muscles des régions thénar et hypothénar), des muscles de l'avant-bras (pronateurs, fléchisseurs et extenseurs des doigts), des muscles du bras et finalement la contracture des masses charnues du tronc, d'où résulte quelquefois le passage de l'état tétanique des extrémités à un état tétanique général.

c. Il nous reste à dire deux mots du siége de cette stimulation dans la moelle et le cerveau, et de la cause qui lui donne naissance. Quant au premier point, il est juste de reconnaître que dans la plupart des cas,

c'est dans la moelle rachidienne que la stimulation morbide paraît avoir son siége exclusif, puisque c'est aux membres que la contracture est le plus souvent limitée. Cependant les faits de trismus, de strabisme, de contracture de la face, que l'on rencontre *quelquefois* avec la contracture des extrémités, ne laissent pas de doute sur la participation *possible* de l'encéphale lui-même à la production des symptômes. Ce n'est pas une objection sérieuse que celle tirée de l'absence de symptômes *dits cérébraux :* les fonctions de l'encéphale sont multiples et distinctes ; il serait facile de montrer que la portion motrice de ce centre peut agir, et agit dans une foule de cas, d'une manière absolument isolée. Puisqu'il existe des paralysies des muscles animés par la septième paire sans aucun des caractères de l'*apoplexie*, c'est-à-dire avec intégrité des fonctions psychiques, on conçoit fort bien aussi la contracture des mêmes muscles sans trouble simultané des facultés intellectuelles (1). Remarquons néanmoins que ce qui caractérise le mieux la *contracture*, au point de vue physiologique, c'est la non-participation habituelle du cerveau à l'excitation de la moelle épinière. La propagation possible de l'affection de l'une à l'autre portion des centres nerveux nous donne la raison des phénomènes insolites (contracture des masséters, des parois pectorales, du diaphragme) qui dans quelques cas s'ajoutent à la contracture des membres, et qui alors communiquent à cette affection une extrême ressemblance avec le tétanos proprement dit. (*Élémens de path. chirurg.* de M. le professeur Nélaton, t. I, p. 142)

d. Maintenant quelle est la cause prochaine de cette stimulation morbide dont le spasme des extrémités est l'expression symptomatique? C'est sur ce point que de nouvelles recherches sont nécessaires. On ne saurait admettre une congestion ou un œdème des centres nerveux dans *tous* les cas de contracture, sans dépasser la limite posée par les faits d'observation; et c'est cependant ce qu'ont fait plusieurs auteurs, parmi ceux-là même qui, depuis, ont défendu le plus chaleureusement contre d'autres médecins l'*essentialité* de la maladie! D'une autre part la solution du problème n'est guère plus avancée quand on invoque, avec Tonnelé, un excès d'innervation ou (pour nous servir d'un langage plus moderne) une augmentation du pouvoir excito-moteur ; c'est là une formule qui résume les symptômes, non une théorie qui les explique. Dirons-nous que cette affection est une des formes du rhumatisme, en nous fondant sur l'influence du froid, sur la mobilité du spasme, sur le caractère inflammatoire de la fièvre qui l'accompagne quelquefois? Une pareille définition, outre le vague qu'elle laisse dans l'esprit, a le tort de n'em-

(1) On éprouve quelque hésitation à rappeler des notions si élémentaires, et qui étaient familières à Galien : « *Si vero simul cum universo corpore facies quoque convulsa videatur, non solum exortum spinalis medullæ, verum etiam cerebrum ipsum jam curamus.* (Edit. Kühn. Lipsiæ, 1824, in-8, t. VIII, p. 170.)

brasser que le plus petit nombre de cas observés. Enfin, nous ne voyons pas non plus ce que la théorie gagnerait à un long parallèle entre la contracture et les paralysies, les névralgies ou les fièvres intermittentes, etc.

Tout semble indiquer que le groupe de symptômes dont nous venons de faire l'étude, peut être l'expression d'états organiques divers du système nerveux, états les uns appréciables, les autres inconnus; faute de caractères distinctifs suffisans, nous sommes réduits à accorder une valeur exagérée peut-être, mais légitime dans l'état actuel de nos connaissances, à l'existence de ce symptôme commun : convulsion tonique dans les muscles des membres, et nous considérons comme appartenant à une affection identique tous les faits où se présente ce symptôme, ou plutôt cet ensemble de symptômes.

1989. *Diagnostic.* — Début de la convulsion tonique par les muscles des extrémités, et principalement ceux des mains ; marche intermittente ; absence de symptômes graves qui dénoteraient une lésion profonde des centres nerveux ; apyrexie ou tout au moins fièvre modérée, tels sont les caractères d'après lesquels on peut établir, et cela sans difficulté bien sérieuse, le diagnostic de la contracture des extrémités.

a. Cette affection n'est pas sans analogie avec le tétanos, dont elle forme même l'une des espèces, dans l'opinion de quelques auteurs (*tétanos intermittent* de Dance) ; mais elle en diffère essentiellement par l'absence du trismus, surtout au début ; par la circonscription du spasme aux mains et aux pieds et la rareté de son extension aux muscles du tronc ; par son origine non traumatique ; par la netteté de ses accès : par son peu de gravité et la simplicité des moyens auxquels elle cède habituellement.

b. Les lésions inflammatoires, hémorrhagiques, ou autres de l'appareil cérébro-spinal comptant la contracture au nombre de leurs symptômes, on pourrait quelquefois hésiter entre la supposition d'une contracture idiopathique et l'idée d'une inflammation, d'un ramollissement, de tubercules occupant les centres nerveux. Mais le doute ne tarderait pas à se dissiper quand on aurait constaté le siége *binaire* du spasme, son manque de continuité, l'absence de céphalalgie ou de rachialgie vive, l'absence de troubles profonds soit de la sensibilité et de la motilité (tels qu'une paralysie persistante), soit surtout des fonctions intellectuelles et sensorielles (comme : délire, coma, amaurose, etc). Alors même qu'il existerait une fièvre intense, ce qui est loin d'être fréquent, on pourrait encore tirer parti de la régularité que le pouls conserve dans la contracture simple, opposée à son ralentissement, à ses intermittences, à ses irrégularités, dans les cas d'affection cérébrale, etc.

c. Qui pourrait jamais confondre la contracture des extrémités avec l'affection qui a été désignée sous le nom de *crampe des écrivains?* Il suffit de l'observation la moins attentive pour éviter une aussi grossière méprise, la crampe des écrivains étant une affection essentiellement

chronique, *unilatérale*, ayant pour siége *exclusif* la main, et pour cause constante l'exercice exagéré des doigts ; ce spasme ne survenant, au surplus, dans aucune autre attitude que dans celle toute spéciale nécessaire pour tenir la plume ou le crayon !

1990. *Pronostic.* — Toujours favorable, sous réserve des complications indiquées plus haut.

Traitement. — Quand la contracture survient dans le cours d'une autre maladie, c'est contre celle-ci que la médication devra être dirigée : le spasme cédera presque toujours de lui-même. A-t-on affaire, au contraire, à une contracture dite primitive, on aura recours aux bains tièdes, à l'usage externe et interne des antispasmodiques et des narcotiques ; rarement la cause particulière de la maladie (dysménorrhée) ou l'intensité des symptômes fébriles indiquera l'emploi des émissions sanguines. Par contre, les toniques, un bon régime, des frictions destinées à exciter les fonctions de la peau seront assez souvent utiles. C'est pour le choix de la médication à employer que la distinction des formes rhumatismale et cachectique a le plus d'importance ; mais un grand nombre de faits échappent à cette dichotomie. — L'usage de la quinine est indiqué contre toute contracture régulièrement intermittente.

DES SPASMES PROPREMENT DITS.

ARTICLE XLII.

SPASME DES VOIES DIGESTIVES.

1991. L'appareil musculaire des voies digestives présente de notables différences, suivant qu'on considère les deux extrémités de cet appareil ou les parties intermédiaires. Dans celles-ci on trouve une couche contractile, formée de fibres lisses et animée presque exclusivement par les nerfs du grand sympathique ; les mouvemens qui s'y passent (mouvemens péristaltiques) s'accomplissent en dehors de la volonté, et, à l'état normal, d'une manière complétement insensible. Si des phénomènes spasmodiques y surviennent à l'état de maladie, ils se trouvent le plus souvent si intimement mêlés aux phénomènes douloureux, qu'à moins de les examiner dans un but de pure analyse physiologique, on ne saurait les séparer des symptômes de la *gastralgie* et de l'*entéralgie* (voy. ces mots), sans morceler l'histoire de ces affections. — Pour les mouvemens morbides qui concourent à l'acte du vomissement, pour ceux qui, dans l'iléus, impriment une impulsion rétrograde au contenu intestinal, ce n'est pas non plus ici le lieu de les étudier (voy. VOMISSEMENT, ILÉUS).

Aux deux extrémités du tube digestif, nous voyons au contraire l'appareil musculaire prendre quelques-uns des attributs qui appartiennent aux muscles de la vie de relation, et s'en rapprocher d'une manière remarquable tout à la fois par sa structure, ses fonctions et ses affec-

tions morbides. Ainsi d'une part, à l'extrémité anale où les fibres contractiles de l'intestin ne font qu'une, pour ainsi dire, avec celles du plancher du bassin, on observe cette contraction spasmodique bien connue qui accompagne le plus souvent l'ulcération linéaire de la marge de l'anus (voy. *Éléments de pathol. chirurg.*, t. V, p. 73) ; d'une autre part, à l'extrémité orale, nous rencontrons souvent de véritables convulsions : dans les lèvres, la langue, dans les muscles masticateurs. Mais, à l'inverse du rectum qui, au-dessus de l'anneau formé par le sphincter, présente tous les caractères d'une anse intestinale avec sa sensibilité obtuse et sa faible contractilité, la partie sus-diaphragmatique des voies digestives, constituée par le pharynx et l'œsophage, se trouve douée d'une sensibilité assez vive et d'une contractilité énergique. Ces particularités sont en rapport avec les sources d'innervation puissantes et multiples qui alimentent ces organes, ainsi qu'avec la nature de leurs fibres charnues, identiques ou analogues à celles des muscles de la vie animale.

C'est au spasme de cette partie des voies digestives, pharynx et œsophage, que nous allons consacrer la description qui va suivre.

DYSPHAGIE SPASMODIQUE.

1992. *Bibliographie.* — F. Hoffmann. *De morbis œsophagi et pharyngis spasmodicis* (*Opera omnia*. Genève, 1748, in-fol., t. III, p. 130).

Vater. *De deglutitionis difficilis causis abditis*. Vitemberg, 1750, in-4.

J. Bleuland. *De sana et morbosa œsophagi structura*. Lugd.-Batav., 1785, in-4.

J.-H.-F. Autenrieth. *De dysphagia lusoria*. Tubing, 1806.

E. Home. *Practical observations on the treatment of strictures in the urethra and œsophagus*. London, 1803, in-8, t. II.

A. Monro. *Morbid anatomy of the human gullet*, etc. Edinburgh, 1811, in-8, p. 223.

A. Kunze. *De dysphagia*. Lipsiæ, 1820, in-8.

J.-T. Mondière. *Recherches sur l'œsophagisme ou spasme de l'œsophage* (*Arch. gén. de médecine*, 1833, 2e série, t. I).

Velpeau. Art. *Œsophage* (*Dictionnaire de médecine*, t. XXI, p. 419).

Trousseau. *Du rétrécissement de l'œsophage. Traitement* (*Gazette des hôpitaux*, 1848, t. X, p. 26).

F. Follin. *Des rétrécissements de l'œsophage* (*Thèse d'agrég.* Paris, 1853, in-4).

E. Gendron. *Observations pratiques sur la dysphagie, ses variétés et son traitement* (*Arch. gén. de méd.*, 1858, 5e série, t. II, p. 278).

1993. *Synonymie.* — *Constriction, resserrement, rétrécissement spasmodique du pharynx et de l'œsophage, œsophagisme*, œsophagospasmus.

Définition. — Nous décrirons dans un seul chapitre la constriction plus ou moins forte et durable de l'œsophage et du pharynx, qui survient en l'absence de toute altération physique susceptible d'oblitérer la cavité de ces conduits.

Symptômes. — L'invasion est ordinairement brusque : les malades s'aperçoivent tout à coup qu'ils ne peuvent plus avaler, et sentent le bol alimentaire arrêté par un obstacle dont ils indiquent l'existence à une hauteur variable. Est-il situé au pharynx, la déglutition est impossible, malgré tous les efforts du sujet ; la présence des alimens donne lieu à une douleur plus ou moins vive, à la sensation d'une boule, à la rigidité de toute la région cervicale et de la langue, à une vive anxiété ; des efforts d'expulsion ont lieu, la face devient rouge ou livide, et quelquefois il survient des convulsions générales. Lorsque le resserrement occupe l'œsophage, la sensation de boule déterminée par les solides et les liquides ingérés est rapportée par les malades à la région inter-scapulaire, à la pointe du sternum, ou à l'épigastre ; en pareil cas le premier et le deuxième temps de la déglutition peuvent se faire sans encombre, et l'expulsion des alimens a lieu plus tardivement ; il y a nausée, vomissement ou plutôt expuition de liquides muqueux filans, ou expulsion de gaz. On observe encore le hoquet, la soif, la dyspnée, etc.

La dysphagie spasmodique varie dans son intensité : tantôt les malades parviennent encore à avaler des substances solides, quoique avec peine ; tantôt les liquides seuls peuvent passer. Quelquefois les alimens parcourent librement toute la longueur de l'œsophage, puis une convulsion brusque les ramène jusque dans la bouche. Il est des malades qui avalent facilement des boissons chaudes et rejettent les boissons froides ; chez d'autres au contraire l'eau glacée fait cesser la constriction ; chez quelques-uns le spasme est réveillé ou apaisé par des substances à l'égard desquelles il faut admettre ce qu'on appelle une idiosyncrasie : café, fromage, etc.

Marche. Durée. Terminaisons. — La marche de cette affection peut être continue ; plus souvent on observe des exacerbations et des rémissions irrégulières, rarement une véritable intermittence périodique. Pendant les intervalles de calme, il reste un sentiment de constriction incommode ; les paroxysmes sont provoqués par l'ingestion des alimens. — La durée de la maladie varie de quelques heures à plusieurs mois et même à plusieurs années : le spasme devient alors une sorte d'habitude pathologique (*contumax habitus*, Hoffmann) ; mais en pareil cas les rémissions sont en général assez longues. — Ce spasme peut se terminer par la mort, sa longue persistance entraînant une véritable inanition. Il disparaît quelquefois aussi brusquement qu'il est venu.

1994. *Causes.* — Ne devant pas revenir ici sur ce qui a été dit dans l'étiologie générale des affections spasmodiques, nous nous bornerons aux indications suivantes : l'œsophagisme apparaît le plus souvent au milieu des symptômes de l'état nerveux, de l'hystérie ou d'autres névroses; quelquefois il se manifeste à titre de maladie isolée. Dans les deux cas, il est fréquemment la conséquence d'une vive émotion morale, principalement des émotions déprimantes, frayeur, chagrin, etc. La crainte d'être atteint d'hydrophobie, et même chez certains individus le seul souvenir d'un animal, enragé ou non, dont ils ont subi la morsure, peut faire naître la constriction du pharynx et de l'œsophage. Viennent ensuite d'autres causes dont l'action paraît porter primitivement sur la membrane muqueuse de ces conduits : tels sont les mets ou les liquides trop chauds, les épices, les substances âcres et vénéneuses, les vers, les sangsues tombées par hasard dans la gorge ; il y a alors, selon toute apparence, une contraction *réflexe* de la tunique musculeuse, mais l'intensité et la durée du spasme sont souvent hors de toute proportion avec le degré de l'excitation primitive. — On peut encore admettre un véritable œsophagisme symptomatique, comme complication de l'inflammation de l'œsophage, du cancer, de toutes les altérations matérielles, en un mot, qui s'accompagnent de spasme, lorsque par elles-mêmes elles ne déterminent pas une obstruction notable.

Rappelons enfin que parmi les symptômes de la rage, le spasme du pharynx et de l'œsophage est l'un des plus saillants ; qu'on observe ce phénomène convulsif dans le cours de diverses maladies de la moelle et du cerveau, etc.

1995. *Diagnostic.* — En se servant d'une sonde *d'un gros calibre*, et en la poussant avec ménagement, on arrivera presque toujours à parcourir toute la longueur de l'œsophage sans y rencontrer ces résistances, ces déviations qui, jointes à d'autres symptômes de lésion organique, font reconnaître l'existence d'une ulcération, d'une tumeur cancéreuse ou autre. Mais il n'est pas toujours nécessaire de recourir à ce mode de constatation chirurgicale : ainsi l'exploration attentive des organes thoraciques aidera à distinguer la constriction de l'œsophage de sa compression par un anévrysme ; mais ce sont surtout les circonstances étiologiques, l'existence simultanée d'autres désordres nerveux, l'invasion soudaine, la marche exacerbante ou l'intermittence des accidents qui devront être prises en considération pour établir le diagnostic de la dysphagie convulsive. Toutefois il ne faut pas oublier que l'œsophagisme avec ses rémissions et ses exacerbations peut n'être que l'épiphénomène d'une altération organique commençante, et que les irrégularités dans la marche des accidents ne suffisent pas pour affirmer l'existence d'un spasme *essentiel*. — L'œsophagisme peut-il être confondu avec l'état opposé, désigné sous le nom de paralysie ou d'atonie de l'œsophage? Avec un peu d'attention on évitera toujours une pareille méprise : il y

a d'abord ce bruit particulier et caractéristique que produisent les liquides en tombant à travers l'œsophage devenu flasque et inerte (bruit identique avec celui qu'on entend chez les agonisans); on peut noter en outre que la paralysie est permanente, le spasme rémittent; la difficulté de la déglutition, quand elle résulte du spasme, est la même à l'égard des substances liquides et solides, tandis que s'il s'agit d'une paralysie de l'œsophage, les solides passent souvent mieux, et les liquides pénètrent facilement dans le larynx où leur présence détermine des efforts de toux; le spasme est presque toujours douloureux, la paralysie indolente, etc.

1996. *Pronostic.* — La longue durée de la maladie dans un assez grand nombre de cas, la mort par inanition qui en est une terminaison possible, en font l'une des plus sérieuses parmi les affections spasmodiques.

Le *traitement* est celui de tous les spasmes; il devra être très actif, en raison du danger que comporte le siége spécial de la constriction. Indépendamment des indications dérivant de l'état névropathique général, deux points doivent surtout fixer l'attention : 1° Le cathétérisme : c'est à la fois le moyen d'alimenter le malade et de vaincre le resserrement convulsif de l'œsophage. On se servira de préférence de sondes volumineuses; celles d'un petit calibre, par l'espèce d'agacement qu'elles déterminent dans la membrane muqueuse, ramènent facilement la contraction réflexe des fibres musculaires ou l'exagèrent quand elle existe déjà. Il faut quelquefois maintenir patiemment la sonde en présence de l'obstacle jusqu'à ce qu'on réussisse à le franchir; une fois ce résultat obtenu, on laissera pendant quelque temps le cathéter engagé dans la portion rétrécie. Quelquefois une contraction énergique empêche l'instrument de séjourner dans l'œsophage, ou même s'oppose absolument à sa pénétration. 2° C'est alors surtout, et aussi quand le cathétérisme est trop douloureux, qu'il peut devenir nécessaire d'alimenter les malades à l'aide de lavemens composés de bouillon, de jus de viande, de jaunes d'œuf, etc.

ARTICLE XLIII.

SPASME DES ORGANES RESPIRATOIRES.

1997.—A. *Convulsions des muscles respirateurs.* — Nous ne rons que mentionner ces convulsions dont on peut admettre deux espèces, suivant que l'affection a pour siége : les muscles inspirateurs, tels sont le *bâillement* et le *hoquet* convulsifs; — ou les muscles expirateurs : *rire spasmodique, toux nerveuse.* (Voy. dans les *Actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1855, 3e fascicule, p. 269, le remarquable mémoire de M. Lasègue sur la *Toux hystérique*, et dans le *Bulletin* de la même Société, 1853-1855, p. 295, le rapport fait par Aran sur ce

travail, ainsi que la discussion qui a suivi.) La description détaillée de ces phénomènes nous entraînerait au delà des limites imposées à un ouvrage élémentaire.

B. *Phénomènes spasmodiques ayant pour siége les voies aériennes.* — Ici encore (sauf pour le spasme de la glotte, qui fera l'objet du paragraphe suivant), nous croyons devoir nous borner à une simple indication.

En effet, le *spasme trachéal* n'existe, pour ainsi dire, que de nom : s'il est admis par quelques auteurs, il n'a été décrit par aucun.

Il en est de même, ou peu s'en faut, pour le *spasme des bronches*, bien que certains pathologistes attribuent à ce phénomène une grande valeur dans la production de la dyspnée intermittente chez les asthmatiques, et que plusieurs l'envisagent comme l'élément morbide essentiel et constitutif de l'*asthme nerveux*. Les raisons alléguées en faveur de cette opinion sont certainement admissibles, car l'existence d'une couche musculaire, dont les contractions ont été observées *de visu*, par un grand nombre de physiologistes (1), implique la possibilité d'un état morbide spasmodique, et si nous imaginons la production d'un semblable état dans une grande étendue de l'appareil pulmonaire, nul doute qu'une dyspnée violente n'en doive être la conséquence. Toutefois si, au lieu de se placer au point de vue de la physiologie pure, on prend le parti d'interroger directement la clinique sur cette question si controversée de l'asthme, les faits sont loin de se présenter avec la simplicité où l'expérimentateur est, en quelque sorte, maître de les contempler. On trouve, en effet, chez les asthmatiques, ou mieux chez les individus sujets à des attaques transitoires de dyspnée, avec menace et commencement d'asphyxie, tantôt des lésions permanentes des voies aériennes (catarrhe chronique, emphysème pulmonaire), tantôt, pendant la durée même des accès, les signes physiques d'une obstruction plus ou moins générale des bronches (râles sonores). Que cette obstruction résulte du seul gonflement de la membrane muqueuse ou de la présence d'un produit sécrété, tenace et adhérent, ou de ces deux conditions réunies, c'est une question d'une ordre secondaire, que nous n'avons pas à discuter. Toujours est-il que les faits d'*asthme* sans râles, c'est-à-dire sans indice d'obstruction mécanique des voies aériennes, sont fort exceptionnels, au point que leur existence a pu être mise en doute par quelques pathologistes. Peut-être les opinions opposées qui règnent à cet égard pourraient-elles cependant être conciliées. Tout en admettant l'*élément*

(1) « Chez le cheval et le bœuf nous avons vu le tissu musculaire des bronches se contracter surtout sous l'influence immédiate des irritants mécaniques ou galvaniques, mais aussi de ces irritants appliqués aux rameaux mêmes du nerf vague. » (LONGET, *Anatomie et physiologie du syst. nerveux*. Paris, 1842, in-8, t. II, p. 289.)

nerveux (qui, pour plusieurs auteurs, se réduit, en fait, au sentiment d'oppression et à la dypnée, et s'explique, en théorie, par un spasme des petites bronches), ne doit-on pas tenir compte aussi des effets *trophiques* auxquels l'innervation modifiée de l'appareil respiratoire peut et doit souvent donner lieu ? Dans le tic douloureux de la face, nous avons vu se réunir ou se succéder l'un à l'autre les élémens : douleur, convulsion, vascularité, hypersécrétion, et quelquefois des altérations encore plus marquées de la nutrition. De même l'asthme, *sans cesser d'être nerveux*, pourrait, suivant les cas, s'accompagner d'une tuméfaction de la muqueuse bronchique, d'une sécrétion particulière; et ces phénomènes, par leur répétition fréquente ou leur persistance chez certains sujets, rendraient raison de la fréquence des lésions dont nous parlions tout à l'heure (catarrhe, emphysème); chez d'autres sujets, les mêmes lésions existent depuis longtemps quand, à titre d'épiphénomène temporaire, les accidens de l'asthme viennent s'y ajouter. Mais, en somme, on voit que le spasme des fibres musculaires des bronches jouerait dans cet ensemble un rôle assez secondaire. (Comparez : PIDOUX, *Leçons sur l'asthme*, *Union méd.*, 1855, t. IX, p. 362.) C'en est assez sur ce sujet qui, au surplus, a été déjà, en grande partie, traité dans cet ouvrage même (t. II, p. 663, article *Emphysème pulmonaire*).

SPASME DE LA GLOTTE.

1998. *Bibliographie*. Nous renonçons à énumérer les travaux en très grand nombre, qui ont été publiés sur le *Spasme de la glotte* depuis l'époque (1829) ou KOPP avança le premier que la dyspnée caractéristique de cette affection avait pour cause un excès de volume du thymus. Du reste on trouvera une étude complète de la question, au point de vue historique et bibliographique, dans l'ouvrage suivant, remarquable aussi à plusieurs autres titres :

H.-V. HÉRARD. *Du spasme de la glotte* (Thèse de Paris, 1847, in-4).

Indépendamment des articles relatifs au même sujet que renferment les *Traités de pathologie* et les ouvrages consacrés aux *Maladies de l'enfance*, nous citerons encore spécialement :

A.-J. HOURMANN. *De quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques* (Thèses de Paris, 1852, in-4).

E. BACQUIAS. *Du spasme de la glotte* (Thèses de Paris, 1853, in-4).

E. BARTHEZ. *Observation et réflexions à propos de l'asthme thymique* (*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1853, p. 66).

1999. *Définition. Divisions.* — A. La contraction insolite des muscles constricteurs de la glotte (muscles thyro-arythénoïdiens, arythénoïdiens, et crico-arythénoïdiens latéraux, tous animés par le nerf laryngé inférieur

ou récurrent) se rencontre dans un assez grand nombre de circonstances.

On la constate dans le phénomène curieux de *phonation spasmodique*, dont on rencontre des exemples surtout dans l'hystérie, soit qu'il y ait émission involontaire de sons aigus, de bruits bizarres, et en pareil cas, il faut admettre que les muscles expirateurs sont convulsés en même temps que les constricteurs de la glotte; soit que ces sons aigus et discordans se produisent seulement quand le malade parle; circonstance qui doit faire envisager cette sorte de *spasme vocal* comme un état morbide analogue à la crampe des écrivains, à certains bégaiemens convulsifs, etc.

B. Mais ce qui doit nous occuper dans ce chapitre, c'est principalement le spasme glottique *respiratoire*, ou plus simplement une forme particulière de dyspnée ou d'apnée, produite par l'occlusion convulsive du larynx. Nous ne parlerons qu'incidemment du spasme glottique qui se montre comme symptôme habituel ou comme complication, dans la coqueluche, dans certaines laryngites catarrhales et œdémateuses; il nous suffira également de mentionner le spasme laryngé qui, à l'égal de beaucoup d'autres phénomènes convulsifs, peut se manifester dans le cours des affections aiguës de l'encéphale, des méninges, etc. Circonscrivant davantage notre sujet, nous devons nous borner à faire l'histoire d'une espèce morbide qui a été de la part des cliniciens l'objet d'une étude toute spéciale et qu'ils ont tour à tour désignée sous les noms : *d'asthme de Kopp*, *asthme thymique*, *convulsion interne ou partielle*, *convulsion des muscles respiratoires*, *inspiration rauque des enfans*, *croup nerveux*, *phréno-glottisme*, tetanos apnoïcus infantum, apnea infantum, *laryngisme*, etc.

2000. *Symptômes.* — *a.* Accès de suffocation, qui ordinairement surviennent d'une manière brusque, sans aucun prodrome, et surprennent l'enfant au milieu de ses jeux ou pendant le sommeil; quelquefois, mais rarement, on observe de légers phénomènes précurseurs, tels que mouvemens de déglutition, irritabilité générale, etc. Quand l'accès arrive, on voit la respiration s'arrêter tout à coup; le petit malade, en proie à une anxiété extrême, rejette la tête en arrière, allongeant le cou et ouvrant la bouche pour appeler l'air qui lui manque; il s'agite et porte la main à son larynx comme s'il voulait arracher un corps étranger qui le gêne; il exécute des mouvemens répétés de déglutition. La face bleuit, les jugulaires se gonflent, l'asphyxie est imminente, et l'auscultation de la poitrine révèle une apnée complète, c'est-à dire le silence absolu du murmure respiratoire. C'est à ce moment que l'enfant fait coup sur coup plusieurs *inspirations* rapides, sonores, caractéristiques, semblables à une sorte de hoquet, sans expirations intermédiares ou avec expirations à peine sensibles; puis arrive une longue expiration accompagnée d'un gémissement ou d'un cri. L'accès est fini.

Il arrive parfois que la respiration se rétablit sans que la rentrée de

l'air soit signalée par cette inspiration saccadée et sonore dont il vient d'être question. — On voit chez d'autres malades l'inspiration restant naturelle, l'accès se manifester uniquement par des *expirations* saccadées et convulsives ; en pareil cas, la cyanose et la turgidité de la face manquent complétement. Ces faits sont très rares.

b. Concurremment avec les phénomènes qui se passent vers les voies aériennes, on observe chez un assez grand nombre d'enfants une *contracture* plus ou moins marquée des *extrémités* : flexion et adduction des mains, extension des pieds ; quelquefois même la convulsion tonique envahit les bras, les jambes, le cou, le tronc, les muscles des yeux (V. *Contracture des extrémités*, 1983, *b*).

Ailleurs encore, ce sont des convulsions cloniques, c'est-à-dire une véritable éclampsie, qu'on observe, et tantôt cette attaque épileptiforme débute par la contraction laryngienne, tantôt ce dernier spasme survient pendant la durée de l'attaque ou vers son déclin. Kopp parle de la propulsion de la langue comme d'un symptôme habituel de ces convulsions générales, mais d'autres observateurs n'ont rien vu de semblable.

c. Nous ne ferons que mentionner les troubles fonctionnels variés qui accompagnent cet état convulsif : accélération du pouls qui devient petit, presque imperceptible ; battemens du cœur tumultueux, irréguliers ; sueur froide ; selles involontaires. La connaissance n'est presque jamais perdue.

Marche. Durée. Terminaisons. — On cite des cas dans lesquels un seul accès de spasme glottique, survenu inopinément, a mis fin aux jours du malade. Ce sont là de rares exceptions. Le plus communément les accès se répètent au nombre de dix à vingt dans les vingt-quatre heures, ayant chacun une durée très courte (une demi-minute au plus), et groupés de diverses façons : ils peuvent être espacés et comme isolés les uns des autres, ou bien rapprochés et formant une attaque *composée*, qui elle-même se renouvelle à plusieurs reprises. Le nombre de ces accès et de ces attaques va croissant d'abord, puis il diminue quand la terminaison doit être heureuse. Dans les intervalles de calme qui, au début, sont de plusieurs jours ou même de plusieurs semaines, l'état général ne présente d'abord rien de notable ; mais à mesure que les accès se rapprochent et se multiplient, on voit les petits malades pâlir, s'amaigrir, en un mot, leur santé subit assez promptement une altération profonde. — Les affections intercurrentes influent diversement sur la marche du spasme glottique : d'après les observations de M. Hérard, les maladies fébriles tendraient à diminuer le nombre et l'intensité des accès de suffocation, et pourraient même les faire cesser complétement ; au contraire, certaines affections des voies respiratoires (coqueluche, croup, bronchite simple ou rubéolique) hâteraient presque toujours la mort.

Considéré dans son ensemble, le spasme de la glotte présente une durée extrêmement variable. Nous avons déjà parlé de la terminaison

fatale possible à la suite d'un accès *unique;* d'autre part, Hauff rapporte l'observation d'un enfant qui, ayant eu de bonne heure des atteintes de ce spasme, y resta sujet jusqu'à l'âge de six ans! Quelques semaines, quelques mois, telle est la durée ordinaire du mal.

La mort, conséquence trop fréquente de cette affection, peut être le résultat immédiat du manque d'air, ou être déterminée par diverses lésions encéphaliques (congestions, hémorrhagie des méninges ou du cerveau, épanchements séreux); quelquefois on ne trouve à l'autopsie aucune altération appréciable, et l'on admet alors un anéantissement graduel des forces par suite de l'insuffisance de l'hématose, ou une sorte d'épuisement de l'innervation, etc.

Au dire de quelques auteurs, la guérison est signalée dans certains cas par des flux abondans d'urine; par le développement d'éruptions cutanées, spécialement au cuir chevelu; par le gonflement de certaines articulations, etc. Les sujets guéris sont disposés aux récidives; mais celles-ci ont en général assez peu de gravité.

2001. *Étiologie.* — L'affection qui nous occupe est surtout fréquente dans les contrées du Nord et pendant la saison froide. Elle frappe quelquefois successivement plusieurs enfants de la même famille; les enfans scrofuleux, impressionables, nerveux, y seraient plus particulièrement sujets; les garçons plus que les filles, ce qui semble être en rapport avec la fréquence plus grande chez eux des affections laryngées. La prédisposition résultant de l'âge est remarquable: bien qu'on ait observé certaines formes de spasme glottique chez des adultes, ce n'en est pas moins une maladie presque exclusivement propre à l'enfance, et notamment à la première enfance; passé deux ans, on n'en rencontre qu'un petit nombre d'exemples: c'est que le travail de la dentition joue un rôle considérable dans son étiologie (*asthma dentientium*), principalement chez les enfans sevrés prématurément et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

(Certaines lésions matérielles de l'encéphale, telles que les épanchemens sanguins des méninges, les tubercules, les phlegmasies, etc., ont été mises au nombre des causes déterminantes du spasme glottique. Quelques auteurs ont surtout insisté sur la convulsion laryngée qui fait partie des symptômes du croup ou de l'angine striduleuse; d'autres sur l'engorgement des ganglions lymphatiques du col ou du thorax pouvant exercer une action de voisinage sur le nerf récurrent ou sur le pneumogastrique; enfin le gonflement du thymus a été considéré comme la cause directe des phénomènes dyspnéiques dont nous nous occupons, d'où le nom d'*asthme thymique.* Nous reviendrons plus loin sur ces différens points.)

Disons un mot des causes qui provoquent le *retour* des accès spasmodiques. Elles sont très nombreuses: la toux, les mouvemens de déglutition, lorsqu'ils se font avec précipitation, le chatouillement de la peau,

quelquefois les bruits les plus légers, les émotions de toute sorte (colère, joie, frayeur); le passage du sommeil à l'état de veille, etc., etc.

2002. *Anatomie pathologique.* — Si nous faisons abstraction de l'asphyxie, de l'emphysème pulmonaire et des congestions sanguines, qui peuvent se produire consécutivement au spasme de la glotte, il ne nous restera à consigner dans ce paragraphe que des notions négatives; mais celles-ci ont ici une extrême importance, puisqu'il s'agit d'une affection à laquelle pendant longtemps on a prêté des caractères anatomo-pathologiques imaginaires : nous voulons parler du gonflement du *thymus* et des *ganglions bronchiques*.

a. Relativement au thymus, M. Hérard a le mérite de l'avoir complétement et définitivement mis hors de cause. Les nombreuses recherches auxquelles cet auteur s'est livré l'ont amené à conclure en ces termes :

« 1° Le thymus est un organe dont le volume et le poids sont extrêmement variables chez les enfans en bonne santé;

» 2° La constitution de l'enfant, son état de maigreur ou d'embonpoint, semblent être les principales conditions qui influencent ces variations;

» 3° Dans l'asthme soi-disant thymique, aussi bien que dans toutes les autres maladies du premier âge, le thymus a dû nécessairement être rencontré tantôt petit, tantôt volumineux, suivant que l'enfant était faible ou robuste; mais il n'est pour rien dans ces affections » (1).

b. Quant aux ganglions lymphatiques, qu'il nous suffise de noter ici que les cas sont très nombreux où à l'autopsie d'enfans morts de spasme glottique, on n'a trouvé dans ces ganglions aucune lésion appréciable.

2003. *Physiologie pathologique.* — Deux questions fixeront surtout notre attention :

Les accidens compris sur la dénomination de spasme de la glotte sont-ils réellement dus à une constriction convulsive des muscles laryngiens ?

Quelle connexion doit-on admettre entre ces accidens et les symptômes de contracture ou d'éclampsie qui les accompagnent ?

A. — Que la dyspnée et l'apnée dont nous avons fait l'histoire dans cet article, ne soient pas le résultat d'une lésion matérielle occupant les tissus du larynx, c'est ce qui est tout d'abord prouvé par l'intermittence de ces phénomènes, c'est-à-dire par l'absence, dans l'intervalle des accès, de toute modification de la respiration ou de la voix, de tout indice de sensibilité anormale. Il est démontré aussi que la prétendue compression exercée par le thymus sur la trachée n'est pour rien dans la production de cette dyspnée paroxysmale; que le thymus gonflé ne peut comprimer les vaisseaux ni les nerfs du cou, ou, s'il produit cet effet, que cette

(1) Comparez : BARTHEZ, *Observation et réflexions à propos de l'asthme thymique* (*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux.* Paris, 1853, p. 66).

circonstance ne saurait rendre compte des symptômes observés. La persistance du trou de Botal, notée par quelques observateurs, est également un phénomène ou normal, ou tout au moins inoffensif, qu'on ne saurait faire servir à l'explication de ces symptômes.

Mais il est permis de se demander si c'est à la *convulsion* des muscles laryngés ou bien à leur *paralysie* qu'il faut imputer ces phénomènes dyspnéiques si remarquables. Cette question peut et doit être posée, car on sait que la paralysie dont il s'agit, en donnant lieu à l'occlusion du larynx à chaque inspiration, peut déterminer une dyspnée affreuse promptement suivie d'asphyxie. D'ailleurs, l'ouvrage de Hugh Leigh (1), la thèse du docteur Hourmann (où se trouvent exposées les opinions du professeur P. Bérard) et d'autres travaux estimables, montrent par quels argumens spécieux peut être soutenue l'idée d'un état paralytique du larynx dans l'affection que nous étudions. Nous renvoyons particulièrement à la thèse de M. Bacquias le lecteur désireux de trouver une discussion approfondie et la réfutation de cette hypothèse. Il nous suffira ici d'insister sur les considérations suivantes :

a. L'intermittence est un phénomène aussi rare dans les paralysies qu'il est fréquent dans les spasmes ; or c'est à une dyspnée intermittente que nous avons affaire.

b. L'âge auquel cette dyspnée se montre le plus souvent, et aussi la plupart des autres circonstances étiologiques, sont très propices au développement d'une affection convulsive, et très peu favorables à l'apparition et aux retours d'une paralysie du genre de celles qu'on nomme *essentielles*.

c. Pour ce qui est d'une paralysie *symptomatique*, qui serait consécutive au gonflement des ganglions bronchiques et à la compression du nerf récurrent ou du tronc de la huitième paire, une semblable paralysie ne saurait être admise dans la plupart des cas, la lésion à laquelle on l'attribue étant le plus souvent absente.

d. Au surplus, quand cette lésion existe, l'action que subissent les nerfs de la part des ganglions tuméfiés, ne pourrait-elle pas consister aussi bien en une stimulation de ces nerfs qu'en une perte de leur activité ?

e. Les rapports si frappans *et si variés* de la dyspnée, soit avec l'éclampsie, soit avec la contracture des extrémités, paraissent inintelligibles si l'on envisage cette dyspnée comme le résultat non d'un spasme, mais d'une paralysie.

f. Enfin les engorgemens inflammatoires ou tuberculeux des ganglions cervicaux et thoraciques manifestent leur présence et leur action sur les nerfs par un ensemble de phénomènes notablement différens de ceux que nous avons décrits plus haut. Voici ce qu'on observe alors :

(1) *An Essay on the laryngismus stridulus.* London, 1836, in-8.

accès de dyspnée survenant seulement quand les malades se livrent à quelque effort ou essayent de faire une inspiration très profonde; respiration habituellement accompagnée d'un sifflement laryngien; *voix enrouée* ou *éteinte;* divers signes indiquant soit la compression des vaisseaux par les tumeurs ganglionnaires : œdème, lividité des tégumens, etc. : soit l'existence d'une maladie diathésique et cachectique, et principalement de la tuberculisation. Comme on le voit, on se trouve alors en face d'une maladie chronique et exacerbante, et nullement d'une affection aiguë paroxysmale.

B. La dénomination de *spasme* de la glotte étant ainsi, nous semble-t-il, suffisamment justifiée, essayons maintenant de saisir le mode de production de ce phénomène convulsif. Et d'abord la contraction morbide des muscles constricteurs de la glotte, considérée comme élément morbide, comme le signe commun d'un certain nombre d'affections, se présente à nous dans trois catégories de faits bien distincts :

1° Le spasme de la glotte paraît se produire, dans certains cas, à la suite d'une excitation *directe* des nerfs moteurs laryngés. C'est du moins le mécanisme par lequel on cherche à se rendre compte des faits où ce spasme accompagne la présence de tumeurs ganglionnaires ou autres placées sur le trajet des nerfs pneumogastriques ou récurrents.

2° Le spasme de la glotte survient par action *réflexe* locale, à la suite d'une excitation insolite, accidentelle ou morbide, de la muqueuse respiratoire : c'est ce qui arrive dans ces laryngites qui doivent à la présence du spasme le nom de *striduleuses* ou *spasmodiques*, dans la laryngite sous-muqueuse, dite œdème de la glotte; c'est également ce qui a lieu dans la coqueluche, dans le cas de corps étrangers des voies aériennes, peut-être aussi dans le croup.

3° Le même phénomène convulsif peut résulter d'une excitation morbide du centre nerveux (bulbe rachidien) dans lequel s'implantent les filets d'origine des nerfs musculaires du larynx (pneumogastrique et spinal). Reste seulement à distinguer les cas où l'excitation s'engendre primitivement dans ce centre nerveux (spasme *idiopathique*), et ceux où elle se produit consécutivement à quelque affection périphérique, siégeant partout ailleurs qu'au larynx (spasme *sympathique*, se rattachant, par exemple, à une évolution dentaire laborieuse).

C'est, à n'en pas douter, dans un état morbide du centre nerveux que gît la cause organique de la variété de spasme dont nous nous occupons. Tout nous invite à le penser : d'abord, dans une foule de cas, l'irritation des nerfs par des tumeurs situées sur leur trajet ne saurait même pas être alléguée à titre d'hypothèse; en second lieu, l'intermittence franche des accès dyspnéiques nous oblige à écarter jusqu'à l'idée d'une lésion localisée dans le larynx. C'en est assez pour que des trois mécanismes possibles du spasme de la glotte, indiqués plus haut, nous

ne puissions admettre dans l'asthme de Kopp qu'un seul comme vraisemblable, et justement ce mécanisme est aussi celui qui rend mieux compte de l'ensemble de la maladie. Il y a d'abord un fait considérable, c'est la coïncidence du spasme laryngé avec d'autres convulsions. Vainement objecterait-on que le spasme de la glotte est quelquefois *solitaire*, et que l'absence d'autres phénomènes convulsifs concomitans invite alors à rejeter l'idée d'une stimulation pathologique des centres nerveux ; aux faits de cette catégorie on oppose avec raison ceux en bien plus grand nombre où le spasme glottique est *accompagné* ou *suivi* de convulsions plus ou moins générales. Dira-t-on que celles-ci sont la conséquence pure et simple du trouble de l'hématose déterminé par l'occlusion du larynx ? Mais, sans vouloir nier l'influence possible de l'asphyxie, nous rappelerons ces observations où l'éclampsie et la contracture *précèdent* le spasme glottique, au lieu de lui être consécutives. Le spasme laryngé au milieu de ces convulsions généralisées n'est, en réalité, que l'un des éléments, ou, si l'on veut, l'une des localisations du mal, à peu près comme le trismus dans le tétanos.

Étant admise la stimulation motrice du bulbe rachidien, comme fait primordial, on comprend aisément que, suivant la diffusion plus ou moins étendue de cet état morbide, le spasme tantôt restera borné aux seules origines des nerfs du larynx (*laryngisme pur*), et tantôt s'étendra aux foyers de motricité voisins ; de là, coïncidence d'une convulsion du diaphragme (*phréno-glottisme*), d'une contracture des membres, de l'éclampsie, avec la constriction de la glotte.

L'excitabilité excessive une fois produite, ne nous étonnons pas de voir les impressions les plus différentes la mettre facilement en jeu et ramener à tout propos les accès de dyspnée, soit qu'elles intéressent d'emblée le *sensorium* (colère, frayeur, etc.), soit qu'elles s'adressent primitivement aux extrémités nerveuses (nerfs sensoriaux, cutanés, etc.); d'autres fois enfin, grâce à cette association synergique de contractions musculaires dont on retrouve à chaque instant des exemples en pathologie, ce seront les mouvemens de diverses parties, et plus particulièrement ceux qui se passent dans le larynx ou à son voisinage, qui détermineront les retours du spasme laryngé (rire, mouvemens de déglutition, etc.).

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces particularités que nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer en parlant d'autres affections convulsives (voy., par exemple, CONVULSIONS DE LA FACE, n. 1968, p. 381).

2004. *Diagnostic.* — *a.* Les accès de spasme de la glotte sont quelquefois si fugitifs, ils se déclarent si inopinément et laissent après eux si peu de traces, qu'ils peuvent passer inaperçus et qu'on est exposé à les méconnaître. Cela soit dit pour prémunir contre la sécurité trompeuse que pourraient inspirer le calme et l'apparence de parfaite santé pendant les intermissions de la dyspnée.

b. Quand le médecin assiste au paroxysme, l'erreur n'est guère possible. Un mot cependant des affections qui offrent, avec celle dont nous nous occupons, quelques traits de ressemblance.

Ce sont : la laryngite striduleuse, l'œdème de la glotte, le croup, la coqueluche. Remarquons tout de suite que ces différentes maladies, dans lesquelles d'ailleurs il est incontestable que des phénomènes de spasme laryngé peuvent exister, ont pour caractère commun une toux plus ou moins fréquente; or ce signe fait constamment défaut dans le spasme de la glotte tel que nous l'avons défini.

A quoi nous ajouterons que dans aucune de ces maladies on ne trouve, avec une dyspnée excessive pendant l'accès, une absence aussi complète, durant l'intermittence, de toute modification des fonctions respiratoires, de tout bruit appréciable par l'auscultation.

Indépendamment de ces deux caractères généraux (toux nulle, netteté de l'intermittence), nous pourrions citer encore un grand nombre d'autres signes différentiels. Mais il nous paraît superflu de les énumérer en détail; nous nous bornerons en conséquence à la comparaison du spasme de la glotte avec une maladie que l'on a longtemps confondue avec lui, à savoir la *laryngite striduleuse*. Cette laryngite est très rare au-dessous de l'âge d'un an, et s'observe souvent après deux ans, contrairement à ce qui a lieu par l'asthme de Kopp. Dans la laryngite, les accès de suffocation débutent souvent la nuit et ne sont pas en général très nombreux; leur durée est assez longue; il y a de l'enrouement, une toux rauque et bruyante, du catarrhe nasal, de la fièvre; — dans le spasme de la glotte, les paroxysmes surviennent indifféremment le jour et la nuit, et sont souvent très nombreux et très courts; les autres signes qui viennent d'être mentionnés font défaut; par contre, on constate cette inspiration saccadée, sonore et sibilante, que nous avons indiquée comme caractéristique. La complication d'éclampsie ou de contracture des membres est rare dans la laryngite striduleuse, fréquente dans le spasme.

Pour le diagnostic de la paralysie des muscles laryngés nous renvoyons à ce qui a été dit plus haut (2003. A. *f*).

2005. *Pronostic*. — Affection très grave, souvent mortelle, le spasme de la glotte est surtout redoutable chez les enfans débiles; l'intensité progressivement croissante des accès, leur durée de plus en plus longue, et même en dehors de ces circonstances, l'altération rapide de l'état général doivent faire présager une mort prochaine. On regarde comme des conditions relativement favorables : le sexe féminin, une constitution forte, une bonne hygiène antérieure, l'éloignement, la brièveté et le peu de violence des accès dyspnéiques, etc.

2006. *Traitement*. — Il convient de distinguer les moyens qui doivent être mis en usage pendant les paroxysmes, et ceux qui sont employés pendant l'intermittence.

1° *Traitement de l'accès.* — Lorsque plusieurs accès surviennent coup sur coup, on se hâtera de lever les enfans s'ils sont couchés, afin de faciliter la respiration ; on projettera de l'eau fraîche sur la figure ; cataplasmes chauds, sinapismes aux pieds ; les frictions avec un liniment ammoniacal sur les membres inférieurs, l'urtication, la flagellation, l'excitation électrique, peuvent également être utiles comme révulsifs. On a vanté les inhalations d'éther et de chloroforme, agens dont l'emploi, dans ce cas surtout, exige une extrême prudence. Marshall-Hall a conseillé la trachéotomie ; mais MM. Rilliet et Barthez repoussent cette opération, en faisant observer qu'elle ne peut remédier qu'aux effets de la constriction glottique, et n'a aucune prise sur les convulsions des autres muscles respirateurs. En réservant la trachéotomie pour les cas exempts de complication, notamment pour ceux où le diaphragme n'est pas convulsé (voy. pour le diagnostic, p. 397, note), il nous semble qu'elle est appelée à rendre dans cette affection des services réels.

Pour l'indication des émissions sanguines, ainsi que pour les autres détails du traitement, nous renvoyons à l'article ÉCLAMPSIE, afin d'éviter des redites inutiles.

2° *Dans l'intervalle des accès.* — *a. Régime* approprié ; éloigner tout ce qui peut exciter chez les enfans la colère, la frayeur, la jalousie ; éviter toute impression sensorielle un peu vive ; séjour dans une atmosphère chaude et sèche ; allaitement ou alimentation réparatrice, secondée par l'emploi de quelques toniques ; les mouvemens précipités de déglutition devenant souvent l'occasion d'un accès, empêcher les petits malades de boire avec trop d'avidité, et remplacer les boissons par des potages épais, des panades qui risquent moins de s'engager dans les voies aériennes, etc.

b. Médication antispasmodique et narcotique. L'opium est dangereux à l'âge où se montre le plus communément le spasme de la glotte ; on donnera donc la préférence à la belladone, à l'asa fœtida, à l'eau de laurier-cerise, etc. ; bains tièdes prolongés ; éméto-cathartiques si l'indication s'en présente.

Comme le gonflement et la douleur qui accompagnent le travail de la dentition jouent dans l'étiologie de la maladie un rôle d'une certaine importance, on a proposé (et l'on pratique trop souvent sans indication bien précise) la scarification plus ou moins profonde des gencives. Malheureusement cette opération est loin d'avoir donné, dans la plupart des cas, les résultats qu'on s'est cru en droit d'en attendre.

SPASMES DES VOIES CIRCULATOIRES.

ARTICLE XLIV.

PALPITATIONS NERVEUSES DU CŒUR.

2007. *Bibliographie.* Un chapitre est consacré aux *Palpitations* dans tous les ouvrages sur les affections nerveuses, ainsi que dans les livres sur les maladies du cœur, l'auscultation, etc. (Voy. spécialement : BOUILLAUD, *Traité clinique des maladies du cœur*, 2e édition. Paris, 1841, in-8, t. II, p. 602.)

Pour les *pulsations aortiques*, voir :

ALLAN BURNS. *Observations on some diseases of the heart and preternatural pulsation in the episgastric region.* Edinburgh, 1809, in-8.

J.-A. ALBERS. *Ueber Pulsationen im Unterleibe.* Bremen et Leipzig, 1803, in-8.

MACARIO et SANDRAS. *Pulsations abdominales idiopathiques* (*Union méd.*, 1852, p. 81).

2008. *Synonymie.* — *Palpitations idiopathiques; ataxie, ataxo-adynamie du cœur* (Bouillaud); *maladie du cœur des étudians.*

Définition. On désigne d'une manière générale sous le nom de palpitation un trouble fonctionnel du cœur dont les mouvemens deviennent plus forts, plus nombreux qu'à l'état normal et en même temps irréguliers, tumultueux; à quoi il faut ajouter avec Laennec qu'ils sont alors sensibles et incommodes pour le malade. Les palpitations accompagnent très fréquemment les lésions organiques du cœur (palpitations *symptomatiques*) ; mais elles peuvent se produire aussi en l'absence de toute altération appréciable de cet organe ou de tout autre viscère, et constituer à elles seules toute la maladie (palpitations nerveuses *idiopathiques*). Dans d'autres cas, elles se montrent comme phénomène sympathique dans le cours de maladies localisées dans quelque organe autre que le cœur (palpitations nerveuses *sympathiques*). Enfin elles peuvent se rattacher à des états morbides généraux caractérisés principalement par des altérations diverses du sang.

2009. *Symptômes. a.* Quelquefois les palpitations nerveuses consistent simplement dans l'augmentation du nombre des mouvemens cardiaques qui s'élève à 100 et davantage par minute ; le malade a conscience que son cœur bat plus souvent, il éprouve un sentiment de gêne et de malaise à la région précordiale, et cependant ni la vue ni la palpation ne font constater la moindre altération dans la force ou le rhythme des battemens. Le plus souvent l'impulsion en même temps devient plus vive ; on voit les espaces intercostaux et l'épigastre se soulever, et la

main appliquée sur la région précordiale perçoit une force évidemment exagérée des battemens, toutefois sans qu'il y ait toujours un rapport exact entre cet accroissement d'énergie et les sensations éprouvées par le malade. Celui-ci en effet sent quelquefois son cœur battre *à lui rompre la poitrine*, alors que l'impulsion soulève à peine les doigts ou l'oreille de l'observateur. Dans certains cas les mouvemens du cœur conservent leur rhythme habituel, dans d'autres, beaucoup plus fréquens, l'irrégularité constitue un des caractères les plus marqués des palpitations nerveuses : il y a des variations dans la fréquence des mouvemens et aussi dans la force et la durée des contractions. Tantôt, dans un très court espace de temps, après une série de battemens plus forts, plus nombreux qu'à l'état normal, mais réguliers, il se produit plusieurs contractions plus lentes, plus courtes, et cette irrégularité se reproduit *systématiquement* pendant un certain temps. Tantôt au contraire, la fréquence, la durée, la force des contractions cardiaques varient à tout instant, il y a une véritable incohérence ; d'autres fois la contraction semble s'arrêter à mi-chemin, et l'on dirait que le cœur hésite ; elle peut enfin quelquefois ne s'achever qu'après plusieurs de ces hésitations très rapprochées, sorte de convulsions cloniques analogues à celles qu'on observe dans les muscles de la vie de relation, et dont quelques auteurs ont assez heureusement rendu le caractère en les désignant sous le nom de *chorée du cœur.*

b. Par l'auscultation on distingue très nettement les deux bruits du cœur devenus plus forts, plus éclatans qu'à l'état normal ; le premier bruit offre même parfois ce timbre clair qu'on désigne sous le nom de *tintement métallique* et qui est attribué au choc énergique de la pointe du cœur contre le thorax ; il s'entend d'autant plus facilement que les parois pectorales sont plus minces.

Les bruits du cœur dans quelques cas sont assez forts pour être perçus à distance. Le malade est-il debout, il les entend lui-même, et mieux encore s'il est couché sur le côté gauche ; d'autres fois, bien qu'il ait conscience de ses palpitations, il n'en a aucune sensation acoustique, mais alors il suffit qu'il se couche sur le côté gauche pour distinguer nettement les bruits cardiaques. Quelquefois on constate au premier temps un bruit de souffle qui disparaît en même temps que la palpitation ; ce souffle cependant persiste si la palpitation nerveuse est liée à un état choro-anémique ou cachectique. On a signalé aussi chez certains individus la production d'un bruit sec et superficiel dû au frottement des deux feuillets du péricarde ; mais il y a lieu de se demander si en pareil cas la séreuse du cœur est bien complétement saine.

c. Le pouls est tantôt petit et serré, tantôt roide et vibrant ; il est accéléré et bat quelquefois régulièrement, d'autres fois avec l'incohérence et les hésitations que nous avons signalées dans les mouvemens du cœur ; il peut y avoir en outre des intermittences véritables, répondant

à des arrêts momentanés dans les battemens du cœur; mais beaucoup plus souvent, les intermittences du pouls coïncident avec des contractions ventriculaires *trop faibles* seulement pour chasser l'ondée sanguine jusqu'à l'extrémité des artères. — Les mouvemens respiratoires sont accélérés, mais rarement la gêne de la respiration acquiert une grande intensité. Absence de fièvre; à la suite des palpitations les urines sont rendues claires et aqueuses.

2010. *Marche, durée et terminaison.* — Les palpitations nerveuses débutent quelquefois brusquement, sans prodromes, au milieu d'une santé parfaite, le plus souvent à l'occasion d'une émotion. Quelquefois aussi le malade éprouve d'abord un malaise indéfinissable, un sentiment de gêne à la région précordiale avec de la dyspnée; des bouffées de chaleur lui montent à la face, il ressent un léger étourdissement, et c'est alors que débute l'accès. Celui-ci peut consister en une contraction unique, vive, forte, comparable à un coup de marteau; un peu d'étonnement, une sensation de contusion à la région précordiale, et tout rentre dans l'ordre. Chez d'autres on voit les palpitations se prolonger pendant cinq à vingt minutes et se reproduire, avec des intervalles irréguliers, à plusieurs reprises dans la même journée. Quand elles sont liées à la chlorose, à l'anémie, à un état cachectique ou à une névrose générale, elles peuvent se renouveler indéfiniment, à l'occasion du plus léger exercice, soit parce que les contractions musculaires des membres refoulent le sang de la périphérie vers le centre circulatoire, soit parce qu'une synergie s'établit entre les muscles des membres et le muscle cardiaque (J. Müller).

Il est généralement admis que, sous l'influence des palpitations, des altérations organiques du cœur (hypertrophie, dilatation) peuvent se développer à la longue. — Quand les accès sont fréquens et rapprochés, les malades conservent de la douleur précordiale, de la difficulté de respirer, et une sorte de malaise qui affecte leur moral au point de les rendre impatiens, irritables et très souvent *nosomaniaques;* car voulant, à toute force, rattacher un symptôme aussi persistant à une cause anatomique, ils en viennent à admettre des lésions imaginaires, qu'ils choisissent d'habitude parmi les plus graves altérations de texture.

A une période avancée de certaines maladies cachectiques, l'intensité et la continuité des palpitations peuvent amener, pendant un accès, une syncope, et celle-ci la mort.

2011. *Etiologie.*—Le tempérament nerveux, une constitution faible et le sexe féminin, sont les causes prédisposantes, par excellence, des palpitations nerveuses simples. Même en dehors de tout état morbide, les causes occasionnelles des palpitations sont nombreuses et toutes sont de nature à déterminer une surexcitation physique ou morale. L'influence des affections vives de l'âme (joie, peur, colère, amour, tristesse), pour faire battre tumultueusement le cœur, est trop connue, même du vul-

gaire, pour qu'il soit nécessaire d'y insister. La crainte d'être atteint d'une lésion cardiaque peut être rangée dans le même ordre de causes, et les médecins d'Edimbourg donnent aux palpitations nerveuses le nom de *maladie du cœur des étudians*, parce peu d'élèves en médecine échappent à cette crainte; un illustre professeur (P. Frank) nous apprend que lui aussi a payé son tribut à cette terreur de l'anévrysme, à la suite d'un cours consacré aux affections du cœur; mais les palpitations si communes chez les étudians ne sont-elles pas la conséquence d'excès de travail ou autres, de fatigues de tout genre, d'un état chloro-anémique, fréquent à l'âge où l'on commence les études médicales, plutôt que l'effet de la seule cause morale à laquelle on les a attribuées?

Indépendamment des émotions, les écarts de régime, l'abus des alcooliques, les veilles, les excès vénériens, la masturbation, en un mot, tout ce qui surexcite directement le système nerveux, devient une cause de palpitations. — Quant aux états morbides qui s'accompagnent le plus ordinairement de ce trouble fonctionnel, ils sont presque tous caractérisés par une débilité plus ou moins profonde; tels sont : la chlorose, si commune à l'âge de la puberté, l'anémie et tous les états de souffrance générale de l'économie dans lesquels il y a appauvrissement du sang, diminution des globules (cachexies tuberculeuse, saturnine, palustre, etc.); déperditions abondantes (hémorrhagies, spermatorrhée, leucorrhée, sialorrhée, etc.); maladies diverses se traduisant par la dissolution du sang (scorbut, purpura). Cependant il faut reconnaître que dans des conditions toutes différentes, chez les pléthoriques par exemple, les palpitations ne sont pas rares non plus.

Le même phénomène s'observe en quelque sorte banalement dans les cas de névroses générales ou localisées : dyspepsie, vésanie, hystérie, chorée, névralgies diverses et particulièrement névralgie intercostale. Certains organes semblent, lorsqu'ils sont frappés de quelque lésion aiguë ou chronique, exercer une action sympathique toute particulière sur les contractions du cœur : ainsi les maladies de l'estomac, de l'utérus, des reins, excitent très souvent des palpitations. Il en est de même de la présence de vers dans le tube digestif, de l'inflammation du péritoine, des douleurs rhumatismales erratiques. Les affections de la moelle épinière sont encore remarquables par la fréquente concomitance du trouble fonctionnel qui nous occupe.

2012. *Physiologie pathologique. a.* Le cœur d'un animal vivant, arraché de la poitrine, continue à battre, et s'il s'arrête, on peut encore ranimer ses contractions en l'excitant directement. Cette expérience célèbre, fondement de la doctrine de *l'Irritabilité hallérienne*, tend à nous représenter le cœur comme ne puisant qu'en lui-même le principe de ses mouvemens et comme jouissant d'une indépendance complète vis-à-vis du système nerveux.

La conclusion est-elle légitime? Ne voyons-nous pas l'observation

la contredire à chaque instant de la manière la plus formelle? Telle est même l'influence de l'innervation sur les pulsations cardiaques que l'idée est tout naturellement venue aux anciens de placer dans le cœur le siége des facultés affectives. Conception erronée, qui (soit dit en passant) ne méritait guère que Bichat lui prêtât l'appui de son éloquence; si nous la mentionnons, c'est uniquement pour mieux faire ressortir l'opposition complète qui existe entre les résultats de l'expérimentation et les faits les plus vulgaires, les mieux démontrés.

Comment on a tenté de concilier les uns avec les autres? peu importe d'ailleurs; ce n'est pas ici le lieu d'examiner tous les élémens de cette question difficile, d'apprécier, par exemple, la valeur des *ganglions nerveux* (ganglions de Remak) où l'on suppose qu'une certaine quantité d'innervation peut se trouver comme emmagasinée, etc. Il nous suffit de reconnaître que le pathologiste ne trouve peut-être pas dans l'économie un seul organe dont l'action soit plus prochainement que celle du cœur subordonnée à l'action du système nerveux et plus exactement réglée sur elle. Et, sans sortir de notre sujet, nous n'avons qu'à rappeler ici, comme preuve, le rôle considérable que jouent les causes de l'ordre moral dans l'étiologie des palpitations; celles-ci ne semblent pour ainsi dire que la perpétuation, à l'état d'affection morbide habituelle, chronique, des effets ordinaires de toutes les émotions. Malheureusement il ne nous est guère permis d'aller au delà de ces notions vagues et populaires. Quel est, dans les centres nerveux, cérébro-rachidien ou ganglionnaire, le véritable foyer de l'innervation motrice du cœur? Comment s'établissent les connexions entre ce foyer et les autres parties des mêmes centres? Par quelle voie enfin, de ces centres l'impulsion au mouvement est-elle transmise vers le cœur? Autant de questions dont on est loin de posséder la solution définitive.

b. Laissons de côté pour un moment l'influence que les uns attribuent, les autres dénient absolument au cerveau, à la moelle, aux ganglions sympathiques, en tant que présidant aux mouvemens du cœur; bornons-nous à examiner le rôle des nerfs qui se rendent à cet organe. Tout le monde sait que ces nerfs viennent les uns du pneumogastrique, les autres des ganglions sympathiques. Longtemps on a admis que cette double source d'innervation avait pour seul usage de mieux assurer l'intégrité d'une fonction essentielle à la vie, etc. Mais les travaux de Cl. Bernard, des frères Weber, de Budge et de plusieurs autres physiologistes ont introduit dans la science une donnée nouvelle et bien imprévue : qu'on électrise le nerf pneumogastrique, *le cœur s'arrêtera*, et cela, non point pendant une contraction (comme un muscle ordinaire dont on stimulerait le nerf moteur), mais bien en état de flaccidité, de diastole. Le même phénomène s'observera encore si l'on agit sur la portion du bulbe qui correspond à l'origine de la huitième paire. De là, on a voulu tirer cette conséquence que le pneumogastrique préside au

repos du cœur, tandis que les filets sympathiques lui apporteraient l'excitation à se mouvoir ; les contractions *rhythmiques* de l'organe (alternatives régulières de mouvemens et de repos), recevaient de la sorte une explication ingénieuse, mais, disons-le, prématurée, car le fait dont il s'agit est diversement interprété ; de plus il n'est pas général, et sur certaines espèces animales les expérimentateurs ne l'ont pas constaté.

Ces raisons suffisent pour que nous ne hasardions aucune application de cette donnée à la pathologie ; avant de discuter dans quelles circonstances précises intervient, chez l'homme, ou l'action motrice des filets du grand sympathique ou l'action dite *suspensive* ou *paralysante* de la huitième paire, il faudrait que la base physiologique sur laquelle reposerait une pareille discussion se fût elle-même affermie. Aussi nous contenterons-nous de rappeler les faits généraux suivants :

1° Les contractions spasmodiques du cœur peuvent se produire à l'occasion de divers états morbides ayant dans cet organe même leur siége anatomique ; cela est de toute évidence quand il s'agit des palpitations qui accompagnent la péricardite, l'endocardite, les lésions valvulaires ; on peut encore l'admettre pour certains faits de dilatation, d'hypertrophie simple et d'autres altérations *trophiques* des parois du cœur (bien qu'à vrai dire, quelques-unes de ces lésions puissent aussi être envisagées comme consécutives au trouble survenu dans la motilité de l'organe). Enfin il est permis de supposer que bien des palpitations nerveuses sont véritablement *idiopathiques*, en ce sens que leur raison d'être, d'ailleurs inconnue, se trouve dans le cœur lui-même. Dans tous ces cas, l'état spasmodique est-il primitif et doit-on l'attribuer à l'excitation directe de la fibre charnue ou du filet moteur ? est-il réflexe, c'est-à-dire consécutif à l'affection des filets nerveux centripètes ? Ceux-ci à la vérité jouissent d'une sensibilité si faible qu'elle a pu être niée. Mais, dût-on même repousser la possibilité d'une *douleur cardiaque* (voy. à ce sujet l'article *Angine de poitrine*, p. 310, n° 1920, *d.*), il ne s'ensuivrait pas encore que des impressions sensitives non perçues, transmises silencieusement aux centres moteurs par les nerfs centripètes du cœur, *ne pussent* donner lieu à un spasme par action réflexe.

2° Nous avons mentionné plus haut l'influence incontestable que l'état des fonctions encéphaliques exerce sur les mouvemens du cœur. Les palpitations qui accompagnent les émotions vives, ou qui figurent parmi les symptômes des névropathies généralisées dans lesquelles une affection des centres nerveux existe manifestement, constituent une deuxième variété qu'on pourrait désigner sous le nom de palpitations de cause centrique ou psychique. A cette occasion nous croyons devoir indiquer le point de vue nouveau auquel un jeune et savant physiologiste vient d'envisager la question : selon M. le docteur Marey (*Comptes rendus hebdomadaires de l'Académie des sciences*, 1861, juillet), l'action nerveuse qui précipite les battemens du cœur s'exercerait non

sur le cœur lui-même, mais sur le système capillaire ; quand ce système se dilate dans une portion notable de son étendue, il en résulte une pression moindre du sang dans les artères et, par suite, un accroissement dans la fréquence des contractions ventriculaires. Mais nous nous demandons si l'on peut interpréter de la même façon ce qui se passe dans le cas de palpitations, où, comme on sait, la fréquence plus grande coïncide avec l'inégalité, l'intermittence des pulsations, etc.

3° Tous les médecins savent qu'à l'occasion de certaines modifications morbides survenant loin du cœur, cet organe éprouve fréquemment un trouble dans ses mouvemens (*palpitations sympathiques* proprement dites); mais ce n'est qu'en accumulant les hypothèses que nous parviendrions à suivre l'enchaînement des actes organiques depuis l'impression sensitive initiale, jusqu'à la contraction pathologique du cœur qui en est le résultat éloigné. Entre autres difficultés, nous rencontrerions celle de décider si les ganglions du grand sympathique sont de vrais foyers d'innervation, et s'ils peuvent agir dans la production des mouvemens réflexes sans le concours du bulbe ou d'autres parties de l'encéphale.

Nous croyons devoir faire en terminant encore une remarque : c'est à tort, selon nous, qu'on assimile aux palpitations sympathiques l'accélération des battemens du cœur *dans la fièvre* (1). Il nous semble y avoir, quant au mécanisme du phénomène dans les deux cas, une différence importante : lorsqu'une affection morbide est fébrile, dès avant, ou tout au moins en même temps qu'elle influence le cœur, il se produit aussi une *action générale* dont il serait irrationnel de ne pas tenir compte ; la maladie est-elle apyrétique, au contraire, il ne semble y avoir rien d'intermédiaire entre l'organe primitivement affecté et le cœur, siége du désordre sympathique (rien, si ce n'est, bien entendu, les centres nerveux où se réfléchit l'action de l'un sur l'autre). Quant à préciser en quoi consiste ce stimulant intermédiaire qui, dans la fièvre, accélère les battemens du cœur, cela est difficile; peut-être faut-il considérer comme tel l'état du centre cérébro-spinal qu'on désigne vaguement sous le nom d'éréthisme ; peut-être doit-on invoquer l'excitation du cœur par un sang modifié dans sa composition ; enfin, si l'on envisage l'accroissement de la chaleur animale comme le fait essentiel de la fièvre, peut-être faudra-t il attribuer la fréquence des contractions cardiaques à la température plus élevée du sang, etc., etc. (2).

2013. *Diagnostic*. — *a*. La percussion et l'auscultation ont rendu d'immenses services au diagnostic des palpitations nerveuses. C'est en se fondant sur les résultats négatifs de l'exploration physique que

(1) Bérard, *Cours de physiologie*, t. III, p. 693 et 694.

(2) Comp. les recherches de M. le docteur Calliburcès (Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858, in-8, t. II, p. 395).

l'on peut affirmer l'absence de toute altération matérielle du cœur. Il reste néanmoins des cas où l'hésitation est permise; mais la marche et la durée des accidents suffiront le plus souvent pour dissiper tous les doutes.

b. Dans certains faits dont l'interprétation laisse beaucoup à désirer, des palpitations souvent répétées sont le phénomène précurseur d'une hypertrophie ou d'une dilatation cardiaque : en pareil cas les accès sont longs et se reproduisent à de courts intervalles : vainement on en cherche la cause soit dans l'état général de l'économie, soit dans un état morbide appréciable de l'organe central de la circulation. Est-ce à des palpitations nerveuses que l'on a alors affaire ? Le plus sage est de réserver le diagnostic aussi longtemps que des signes certains ne sont pas là pour prouver qu'il existe quelque chose de plus qu'un trouble fonctionnel du cœur, et tant que le volume de l'organe n'est pas notablement augmenté. D'ailleurs (qu'on la considère comme primitive ou secondaire), la lésion cardiaque une fois bien établie, on voit l'intensité et la fréquence des palpitations augmenter d'une manière sensible.

c. Un bruit de souffle doux à la base du cœur, persistant même après l'accès et se prolongeant souvent avec un timbre ronflant ou musical dans les gros vaisseaux ; la présence d'autres symptômes de chlorose ; les nombreux symptômes des états cachectiques dans lesquels le sang a perdu une partie de ses globules ou de sa fibrine, permettront le plus souvent de remonter à la cause des palpitations anémiques, etc.

d. Le rhumatisme, si communément suivi de lésions cardiaques, est en même temps l'une des affections qui déterminent le plus rapide appauvrissement du sang ; l'examen du cœur, chez les rhumatisans, réclame pour cette raison une attention toute particulière, car il ne s'agit rien moins que de porter un pronostic léger ou grave, et d'opter entre des médications différentes ou même opposées. C'est alors surtout que les bruits anormaux devront être étudiés avec grand soin, et qu'il faudra s'attacher à en bien apprécier le timbre, le siége, la force, l'étendue ; que les résultats de la percussion, que la durée, l'intensité, la fréquence des palpitations, devront être mis en regard des signes qui peuvent indiquer un embarras de la circulation intra-cardiaque ; et c'est seulement après avoir examiné attentivement tous ces élémens du problème qu'on pourra se prononcer sur la présence ou l'absence d'une lésion organique.

2014. *Pronostic*. — Les palpitations qui dépendent d'une excitation passagère du système nerveux, sont les moins graves de toutes. Celles qui accompagnent la chloro-anémie, diverses névroses, n'ont pas plus d'importance par elles-mêmes, à moins qu'elles ne se répètent souvent et que les accès ne se prolongent. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit au sujet du rapport qu'on admet entre les palpitations et certains changemens dans la nutrition des parois cardiaques.

Traitement. — Dans les cas de palpitations nerveuses simples, provoquées par quelque émotion, on voit le calme de l'esprit ramener promptement les choses à leur état normal. Chez les individus nerveux, facilement excitables, sujets aux palpitations de ce genre, on aura recours aux antispasmodiques, aux calmans : quelques gouttes d'éther, des potions avec le sirop d'éther ou l'eau de laurier-cerise, etc. Dans certaines circonstances, on y joindra l'usage des préparations de digitale (qui toutefois sont loin d'offrir ici les avantages qu'on en retire dans le traitement des affections organiques du cœur); régime doux, bains tièdes, etc.

Quant aux palpitations qui se rattachent à l'une de ces altérations du sang ou de ces névroses générales dont nous avons parlé, il est inutile de dire qu'on ne devra s'en occuper que d'une façon secondaire, pour s'adresser promptement à l'état général et y opposer un traitement approprié. C'est souvent aux reconstituans et aux toniques que l'on aura le plus utilement recours; l'hydrothérapie rendra dans bien des cas de grands services.

Il en est de même des palpitations sympathiques. Ajoutons cependant que, vu l'incurabilité de certaines affections qui agissent indirectement sur le cœur, le médecin se verra quelquefois forcé de s'occuper de cette complication pour en atténuer au moins les inconvéniens; en pareille circonstance, le traitement conseillé pour les palpitations simples sera encore le plus convenable.

Les palpitations dues à la pléthore vraie sont assez rares pour qu'on doive, en thèse générale, être sobre d'émissions sanguines. Ceci s'applique tout particulièrement à ce qu'on observe pendant la grossesse, où les palpitations sont presque toujours liées non à une prétendue richesse excessive du sang, mais à l'hydrémie qui existe, à titre de concomitance quasi-physiologique, pendant la gestation.

ARTICLE XLV.

PALPITATIONS ARTÉRIELLES.

2015. On observe quelquefois dans les artères, et l'on a plus spécialement signalé dans l'aorte abdominale, des battemens d'une énergie insolite, avec intégrité des parois vasculaires, et sans qu'il existe nécessairement aucun trouble coïncidant dans l'action du cœur lui-même. C'est ce phénomène qu'on désigne sous le nom de *battemens nerveux*, *pulsations idiopathiques des artères*, etc.

Importantes à connaître, surtout au point de vue du diagnostic des anévrysmes, ces sortes de *palpitations artérielles* (et nous ne parlerons ici que des palpitations aortiques) se montrent presque exclusivement chez des sujets jeunes, doués d'un tempérament nerveux, anémiques, tourmentés depuis plus ou moins longtemps par d'autres névropathies,

particulièrement chez les hystériques et les hypochondriaques. Elles sont péniblement ressenties par les malades et souvent appréciables à la vue et au toucher, qui permettent de constater dans les régions épigastrique et ventrale de fortes pulsations isochrones au pouls.

La marche de cette affection est essentiellement intermittente : les battemens apparaissent, augmentent ou cessent capricieusement, au gré d'une foule de circonstances diverses : nous devons citer surtout les troubles des fonctions digestives (constipation, pneumatose intestinale), l'apparition des règles, les émotions morales et les préoccupations de l'esprit, comme propres à provoquer le retour du phénomène ou à en accroître l'intensité.

Diagnostic. Lorsqu'en même temps que toutes ces particularités, on aura constaté divers autres accidens nerveux, on sera tout d'abord porté à écarter la supposition d'une tumeur et surtout d'un anévrysme de l'aorte ; mais les signes négatifs fournis par l'exploration physique, permettront seuls d'arriver à cet égard à une certitude complète : ainsi, malgré l'intensité quelquefois considérable de l'impulsion, le palper et la percussion ne feront pas reconnaître un élargissement notable du vaisseau ; — le choc sera perçu non point dans une région circonscrite, mais dans tout l'espace compris entre l'épigastre et la bifurcation de l'aorte en iliaques primitives ; — au lieu des bruits prolongés et plus ou moins râpeux que l'auscultation révèle au niveau d'un sac anévrysmal, on trouvera tout au plus un souffle court et léger, etc.

Pronostic, traitement. Les palpitations artérielles ont une *durée* variable, quelquefois éphémère, mais pouvant atteindre, dans certains cas, plusieurs semaines ou même plusieurs mois (sauf les rémissions et les disparitions déjà mentionnées). — Incommodes, parfois même très pénibles, elles ne constituent cependant jamais une affection grave. — Le *traitement* qu'elles réclament, outre l'indication des calmans (bains, régime doux, antispasmodiques divers, etc.), comprend surtout celle d'opposer à l'état général du sujet une médication suivie, dans laquelle les toniques et les reconstituans occupent le premier rang.

2016. L'étude de l'affection dont nous nous occupons conduit à l'examen de plusieurs questions intéressantes de *physiologie pathologique.* Disons d'abord que si les palpitations artérielles se trouvent ici décrites immédiatement après les palpitations du cœur, et si en effet d'assez nombreuses analogies existent entre les unes et les autres, ce n'est pas qu'elles ne présentent aussi entre elles quelques différences dont il importe de tenir compte. Dans les palpitations proprement dites, il y a *systole* (cardiaque) trop énergique, trop répétée, irrégulière ; dans les pulsations artérielles, c'est la *diastole* (des artères) qui éprouve une exagération morbide. Les premières peuvent être assimilées aux spasmes ; les secondes doivent-elles être placées au nombre des paralysies? Cela est moins certain. On connaît les belles expériences de M. Cl. Ber-

nard sur les cordons et ganglions du grand sympathique au cou ; la section de ces organes provoque un état de vascularité et notamment de distension artérielle dans la moitié correspondante de la tête. Eh bien! quelques physiologistes attribuent ce résultat à une *paralysie* de la tunique contractile des artères, au défaut d'action vaso-motrice du grand sympathique ; mais, selon M. Cl. Bernard, il y a loin de l'état d'ampliation artérielle et de turgescence active qui se produit alors à un état paralytique, et l'afflux sanguin noté dans ces expériences se rapprocherait plutôt de ce qu'on voit dans une glande en plein travail de sécrétion. Les mêmes considérations nous paraissent applicables aux palpitations artérielles, soit pour les faits spécifiés dans cet article, soit pour d'autres plus ou moins analogues qu'il nous suffira de rappeler : telles sont, par exemple, les pulsations qu'on remarque dans les membres affectés de phlegmon, ou au voisinage des jointures frappées d'arthrite rhumatismale (1) ; tels paraissent être également les battemens artériels qui caractérisent l'affection singulière décrite sous le nom de *Cachexie exophthalmique.* (Voy. *sur la maladie de Basedow*, ou *cachexie exophthalmique*, une monographie pleine d'intérêt insérée par M. le docteur CHARCOT, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* t. IV, 1857, p. 886 ; on y trouvera résumés tous les travaux antérieurs publiés sur le même sujet. — Voy. aussi le mémoire du regrettable docteur ARAN : *De la nature et du traitement de l'affection connue sous le nom de goître exophthalmique*, dans *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1860, t. XXVI.)

Quel que soit d'ailleurs le caractère de cette exagération morbide de la diastole artérielle, qu'on l'envisage comme active ou passive, toujours est-il que l'affection qui nous occupe est une preuve à ajouter à beaucoup d'autres en faveur de cette vérité physiologique, à savoir que la contraction cardiaque ne régit pas *seule* la dilatation des artères : indépendamment de toute perturbation dans l'acte de l'organe central, certaines influences peuvent faire varier localement l'état des vaisseaux dans lesquels le cœur lance le sang à chacune de ses systoles. Toutefois, cette indépendance, qui entraîne un désaccord si frappant entre *l'énergie* des pulsations cardiaques et celle des battemens artériels, peut-elle aller jusqu'à détruire l'*isochronisme* des uns et des autres ? Nous devons dire qu'on cite Morgagni, Albers et d'autres observateurs dignes de foi comme ayant constaté une *inégale fréquence* des battemens cardiaques et aortiques.

(1) W. STOKES (*Diagnosis of aneurism*, in *Dublin Journal of med. science*, 1re série, t. V, 1835) signale l'existence de pulsations abdominales symptomatiques de l'*inflammation du peritoine ou de l'intestin;* il les compare aux battemens des radiales dans les cas de panaris, des carotides chez les malades atteints d'encéphalite, etc.

DEUXIÈME CLASSE DES NÉVROSES DE LA MOTILITÉ.

DES NÉVROSES PARALYTIQUES.

(Paralysies nerveuses, paralysies sans matière, essentielles, idiopathiques et sympathiques, ACINÈSES, AMYOSTHÉNIES, etc.).

ARTICLE XLVI.

DES NÉVROSES PARALYTIQUES EN GÉNÉRAL.

2017. *Bibliographie.* — D. SENNERT. *Dissertatio de paralysi.* Wittemberg, 1630, in-4.

J. DIEMERBROECK. *Dissert. de paralysi et tremore.* Utrecht, 1652, in-4.

TH. BARTHOLIN. *Paralytici novi testamenti*, etc. Copenhague, 1653, in-4.

A.-F. DANCKWERTS, præs. L. HEISTER. *Dissert. sistens rationem paralysis anatomicam.* Helmstadt, 1735, in-4.

CH.-W. LOHMANN. *De affectibus paralyticis, eorumque ab aliis impotentiæ generibus differentia.* Rostock, 1736, in-4.

F.-E. HEUSCH. *Dissert. de paralysi.* Leyde, 1736, in-4.

D. HOFFMANN. *Diss. de paralysi, cum quæstione cur pes paralyticus citius restituatur quam brachium?* Tubingue, 1746, in-4.

C. CRAMER. *Dissert. de paralysi et setaceorum adversus eam eximio usu.* Göttingue, 1760, in-4. Dans SANDIFORT. *Thesaur. dissert.* t. I, n. 7.

J.-B. MORGAGNI. *De paralysi*, in *De sedibus et causis morborum*, Epist. XI.

C. PEREBOOM. *Dissert. de paralysi, imprimis nervea.* Hornæ, 1773, in-4. Réimpr. dans SCHLEGEL. *Thes. path. therap.* t. I, p. 243.

C.-D. HAHN et A.-E. BUCHNER. *Dissert. de paralysi sine nervorum et arteriarum læsione.* Halle, 1766, in-4.

MACKENZIE. *Dissert. de paralysi idiopathica.* Edimbourg, 1778, in-8.

D. WARDROP. *De paralysi.* Dans WEBSTER. *Med. prax. systema.* Edimb. 1781, in-8, t. II, p. 185.

B. CHANDLER. *An inquiry into the various theories and methods of cure in apoplexies and palsies.* Londres, 1783, in-8.

CH. KIRKLAND. *A commentary on apoplectic and paralytical affections.* Londres, 1792, in-8.

C.-CHR. BETHKE. *Ueber Schlagflüsse u. Lähmungen.* Leipzig, 1797, in-8.

H.-C. GALLEREUX. *Considérations sur les paralysies relatives aux facultés motrices.* (Thèse.) Paris, 1804 (an XII), in-4.

BAJON. *Essai sur la paralysie.* (Thèse.) Montpellier, 1803 (an X), in-4.

A.-J. LALLIER. *Essai sur la paralysie.* (Thèse.) Paris, 1806, in-4.

J. ARCK. *Tentamen inaug. de paralysi.* Strasbourg, 1809, in-4.

J. COOKE. *A treatise on nervous diseases.* Londres, 1820-21. T. II : *History and method of cure of the various species of palsy.*

LACRAMPE-LOUSTAU. *Propositions sur quelques fonctions du système nerveux.* (Thèse.) Paris, 1824, in-4. — *Recherches patholog. et expér. sur les différentes fonctions du système nerveux*, etc., in *Revue médicale.* 1824 (mars). *Suite des recherches*, etc. (*ibid.* juin, 1824).

F. CAZES. *Essai sur la paralysie*, etc. *La paralysie est-elle une affection nerveuse essentielle, ou le signe d'une altération organique?* (Thèse.) Paris, 1824, in-4.

L. BOCHARDT. *Ueber die Aetiologie u. Therapeutik der Lähmungen.* Stuttgard, 1826, in-8.

R.-D. MITCHEL. *Consid. sur la paralysie en général.* (Thèse.) Paris, 1835, in-4.

G. ROSS. *Zur Pathol. u. Therap. der Paralysen.* Braunschw. 1855, in-8.

R. TODD. *Clinical lectures on paralysis and other nervous diseases.* London, 2e édition, 1856, in-18.

MACARIO. *Mémoire sur les paralysies dynamiques ou nerveuses.* (*Gaz. méd.*, 1857-1858). Paris, in-8, 1859.

O. LANDRY. *Traité complet des paralysies.* Paris, 1859, in-8.

BARNIER. *Des paralysies musculaires.* (Thèse du concours pour l'agrég.). Paris, 1860, in-4.

Et les ouvrages déjà cités sur les *maladies nerveuses*, principalement ceux de ROMBERG, SANDRAS, HASSE, les écrits de MARSHALL-HALL : *On the diseases of the nervous system.* London, 1841, in-8, et *Aperçu du système spinal.* Paris, 1855, in-12; enfin l'ouvrage capital de M. DUCHENNE (de Boulogne), *Électrisation localisée*, 2e édition. Paris, 1861, in-8.

2018. *Définition.* — Il nous faut d'abord définir ce qu'on est convenu d'appeler une paralysie (et ici nous ne parlerons que de la paralysie du mouvement, celle du sentiment ayant été étudiée sous le nom d'*anesthésie* (article XXX, p. 320), sauf ensuite à déterminer à quelles espèces du genre doit être appliquée la dénomination de paralysie *nerveuse.*

1° *Qu'est-ce qu'une paralysie?*

a. Dire simplement, avec certains auteurs, que la paralysie est l'*abolition du mouvement*, c'est en donner une idée erronée. Le mou-

vement ne cesse-t-il pas pendant le repos? et le repos n'est pas la paralysie. D'ailleurs, il arrive fréquemment que le mouvement est entravé ou même aboli par quelque modification toute mécanique des parties, comme dans les cas d'ankylose, ou par quelque changement dans la structure anatomique des muscles, exemple : l'atrophie ou l'état graisseux ; or, dans aucun de ces cas, on ne doit conclure de l'*immobilité* à l'existence d'une paralysie proprement dite.

b. Celle-ci consisterait-elle en l'*impuissance de la volonté* à provoquer la contraction musculaire? Mais qui ne voit que la paralysie de tous les organes dont les mouvemens sont normalement soustraits à la volonté, échapperait à une pareille définition? Faudrait-il donc admettre que l'intestin et l'utérus sont en état de paralysie permanente!

c. Ou bien prendrons-nous pour critérium la perte de l'*aptitude à se contracter* qui appartient en propre au tissu charnu? Pas davantage; car des recherches récentes nous démontrent que dans les muscles d'un grand nombre de paralytiques la contractilité persiste, et qu'il suffit pour en déterminer la manifestation d'employer certains agens appropriés.

Ainsi donc : absence des mouvemens, impuissance de la volonté à les produire, perte de la contractilité musculaire, aucune de ces énonciations n'est l'équivalent du terme de paralysie, la première étant trop compréhensive, la seconde trop restreinte, et la dernière inexacte. Pour arriver à une définition complète et vraie, il nous suffira de tenir compte des conditions qui président à la production des mouvemens normaux, car ce qui caractérise essentiellement, *comme paralysie*, l'abolition ou la faiblesse des mouvemens, c'est l'*inefficacité* du stimulus qui leur donne naissance à l'état de santé.

En d'autres termes, *il y aura paralysie toutes les fois que les fibres musculaires auront perdu la faculté de se raccourcir sous l'influence* DES EXCITANS ORDINAIRES *de leurs contractions :* excitans qui sont : ou l'impulsion de la volonté, ou une impression sensitive donnant lieu à un mouvement réflexe, ou enfin une action spontanée des centres moteurs (mouvemens involontaires non réflexes).

D'après cela, les membres devront être considérés comme étant le siége d'une paralysie, si le malade est impuissant à les mouvoir volontairement, quand même on verrait s'y produire des contractions énergiques à la suite du pincement de la peau (c'est-à-dire des mouvemens réflexes); quand même l'électricité, ou tout autre stimulant artificiel, y démontrerait la persistance de la contractilité musculaire.

Et d'après la même définition, l'immobilité de l'œsophage, conduit musculeux physiologiquement soustrait à l'empire de la volonté, sera encore une paralysie, puisque la tunique charnue reste inerte en présence de l'impression que le bol alimentaire détermine sur la membrane muqueuse, impression sensitive qui devrait être suivie d'un mouvement réflexe de resserrement, etc.

Si nous insistons sur ces considérations, c'est surtout parce qu'il nous semble qu'il y a, en théorie comme en pratique, une véritable importance à bien distinguer l'inaction paralytique d'un muscle de son inaction par suite d'un changement dans sa structure. L'intégrité plus ou moins complète des parties contrastant avec la perte de leur activité fonctionnelle, tel est l'un des attributs les plus remarquables des affections qui nous occupent : *Musculus quidem bonus est*, dit Boerhaave.

2° Ceci posé, nous n'avons plus qu'à nous demander *en quoi les paralysies dites* nerveuses *diffèrent des autres paralysies.* Au premier abord, rien ne semble plus facile que de répondre à cette question. L'absence de toute lésion appréciable dans les centres nerveux et dans les nerfs moteurs paraît suffisante, pour isoler nettement les névroses paralytiques, les maladies organiques, telles que les hémorrhagies, les inflammations, des ramollisemens, etc., qui ont des paralysies musculaires pour symptômes. Mais la difficulté est grande quelquefois pour établir ces distinctions au lit du malade (voy. *Diagnostic*), et même, en se plaçant au seul point de vue de la nosologie, il faut bien reconnaître que ce classement dichotomique des paralysies est plein d'embarras et d'incertitudes. Le lecteur en trouvera la raison, s'il veut bien se reporter à nos *Remarques préliminaires* (p. 132 et suiv.); les argumens que nous y avons présentés sont tout particulièrement applicables aux paralysies nerveuses, affections qui, par leur fixité, leur chronicité dans une foule de cas, se rapprochent, plus encore que les névralgies ou les spasmes, des maladies avec désordre anatomique manifeste; aussi a-t-on vu les paralysies, à mesure que se multipliaient les investigations des anatomo-pathologistes, émigrer en grand nombre du domaine des névroses dans celui des affections organiques. Loin de nous cependant la pensée de nier l'existence des paralysies *nerveuses*, c'est-à-dire des paralysies sans plus de lésions apparentes et palpables qu'on n'en a découvert jusqu'à présent dans une foule d'hyperesthésies ou de convulsions. Nous voulons dire seulement que dans cette classe, plus peut-être que dans aucune autre, à côté de symptômes changeans, d'affections mobiles, qui paraissent exclure jusqu'à l'idée d'une modification matérielle profonde, on rencontre de ces états morbides persistans, rebelles, dans lesquels la lésion nous est, à la vérité, inconnue, mais où cependant on a le droit de la supposer et même la tentation de l'affirmer.

2019. *Divisions.* — On distingue les paralysies :

1° D'après leur étendue, en *générales* et en *limitées ;*

2° Suivant qu'il y a diminution ou abolition des mouvemens, en paralysies *incomplètes* et *complètes;*

3° Suivant les conditions pathologiques dans lesquelles elles se déve-

loppent, en paralysies : *symptomatiques*, qui dépendent d'une altération matérielle appréciable de l'encéphale, de la moelle épinière ou des nerfs moteurs; quelques auteurs y font rentrer les paralysies qui se rattachent à une viciation du sang;

Sympathiques, quand la perte du mouvement ne peut être attribuée à aucune de ces causes, et n'en reconnaît d'autre que l'affection d'un organe plus ou moins éloigné de la partie même qui est frappée d'immobilité;

On appelle *essentielles* ou *idiopathiques*, les paralysies dont le mode de production nous est complétement inconnu.

Les paralysies essentielles et sympathiques nous occuperont presque exclusivement dans cet article; seulement, les limites sont ici tellement peu précises que nous ne pourrons nous empêcher d'empiéter par momens sur le domaine de la nosographie organique, et de lui emprunter quelques-uns des faits relatifs aux paralysies *symptomatiques*.

Nous allons successivement décrire les paralysies générales et les paralysies partielles.

ARTICLE XLVII.

PARALYSIES GÉNÉRALES OU PROGRESSIVES.

2020. *Bibliographie*. Voy. celle de l'article précédent et de l'article *Hystérie*. — Voy. aussi *Encéphalite* (t. II de cet ouvrage, p. 83).

CALMEIL. *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859, in-8.

O. LANDRY. *Note sur la paralysie ascendante aiguë*. (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, juillet et août, 1859).

ALF. LIÉGARD. *Paralysie ascendante aiguë* (*Gaz. des hôpitaux*, 1859, p. 562).

AD. GUBLER. *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses, des convalescents*. (*Arch. gén. de médecine*, 1860 et 1861).

G. SÉE. *Des paralysies consécutives à la diphthérie, aux angines et aux fièvres* (*Union méd.*, 1860, 2e série, t. VIII, p. 257).

2021. La nature des affections que nous allons passer en revue est encore mal déterminée; quelques-unes d'entre elles sont même évidemment étrangères aux névroses. Cependant nous croyons utile de dire quelques mots sur chacune d'elles, ne fût-ce que pour discuter leur véritable caractère.

A. PARALYSIE GÉNÉRALE NERVEUSE. — Sandras admet plusieurs espèces de *paralysies générales nerveuses* (*Traité des maladies ner-*

veuses, t. II, p. 6 et suiv.), et les caractérise dans les termes suivants :

a. « Une paralysie générale dont les hystériques, les cataleptiques, les extatiques, les chlorotiques fournissent de nombreux exemples et qui tantôt dure seulement quelques instans, quelques heures; tantôt se conserve pendant des semaines et même, à des degrés variables, pendant des mois. J'ai vu (dit Sandras) une jeune fille qui tombait deux ou trois fois par jour dans une insensibilité et une immobilité complète... Les membres étaient partout souples et flasques comme ceux d'un mort en qui la rigidité cadavérique est passée. Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois une heure, quelquefois deux, quinze, dix-huit heures, les membres se roidissaient, la sensibilité revenait..., tous les sens s'éveillaient... J'ai vu chez d'autres malades se prolonger beaucoup plus longtemps les *paralysies générales*...; j'en ai vu durer plusieurs jours. Les léthargies dont parlent les auteurs ne sont pas autre chose. »

Avons-nous besoin d'insister sur la différence profonde qu'il y a entre de semblables attaques et une paralysie véritable? Il nous suffira de renvoyer le lecteur à notre définition. Si nous avons cité le passage ci-dessus, c'est en grande partie pour montrer dans quelles confusions d'idées et de langage on s'expose à tomber, quand on prend pour synonymes l'*immobilité* et l'*inaptitude des muscles à se contracter* sous l'influence de leur stimulus physiologique persistant. C'est cette inaptitude qui seule constitue la paralysie; aussi, lorsque l'agent stimulant lui-même fait défaut, comme dans les faits auxquels Sandras fait allusion, et comme cela a également lieu dans la syncope ou après la mort, il ne peut jamais être question d'une paralysie quelconque, dans le sens scientifique de ce mot.

b. Sandras décrit une *deuxième forme* de *paralysie générale nerveuse* à laquelle il reconnaît une ressemblance frappante avec la première période de la paralysie progressive, dite *des aliénés*.

« Dans ces cas, dit-il, la paralysie, au lieu d'envahir des centres vers les extrémités, semble marcher, au contraire, des extrémités vers les centres; elle débute par les mains, les cuisses, les bras, le tronc, le visage, la bouche, la langue. Elle commence par un engourdissement avec faiblesse et rigidité des parties affectées, puis elle devient une véritable paralysie musculaire, avec insensibilité tactile, accompagnée quelquefois de sensations extrêmement douloureuses, quand on provoque le système nerveux de certaines manières. Cette espèce, beaucoup plus grave que la précédente, est aussi beaucoup plus lente dans sa marche et conduit à des désordres fonctionnels beaucoup plus fâcheux, si on n'y remédie pas à temps. Je pense, pour mon compte, qu'on a fini souvent par prendre pour des aliénés des malades qui n'avaient eu d'abord qu'une paralysie de cette espèce, accrue avec le temps, et terminée, comme cela a lieu, quand la maladie ne s'arrête pas, par un

affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, puis enfin par une abolition presque complète de ces facultés. C'est aussi une maladie fort longue ; mais, dans les commencemens surtout, on peut la distinguer de la paralysie des aliénés. La conservation des facultés intellectuelles fait alors entre les deux une grande différence. »

Nous ne pouvons nous empêcher, malgré les affirmations dogmatiques de Sandras, de nous demander en quoi la *paralysie générale nerveuse*, signalée en ces termes, diffère réellement de la maladie décrite par les aliénistes sous le nom de *paralysie générale*. Nous remarquons d'abord que l'auteur n'apporte pas une seule preuve nécroscopique à l'appui de la non-identité qu'il soutient. Puis aussi, la valeur qu'il accorde à certains signes distinctifs n'est-elle pas manifestement exagérée ? Certainement, il est facile de trouver autant de différences entre deux faits de paralysie générale *classique*, que Sandras nous en montre entre celle-ci et la *paralysie générale nerveuse* de sa création. Quelles sont, en effet, ces différences ?

L'absence de folie ? Mais, en faisant même abstraction des faits de paralysie générale *sans aliénation*, dont il sera question plus loin, ne savons-nous pas, surtout depuis les recherches de M. Baillarger, que dans la paralysie générale le trouble de la motilité peut exister seul pendant des années, et que le délire ne survient parfois que tardivement, comme pour compléter la maladie ? Le professeur Requin a lui-même signalé ce mode d'évolution et rapporté une observation concluante à cet égard, recueillie sur la personne d'un de ses amis (t. II de cet ouvrage, p. 90). C'est, à n'en pas douter, des cas de ce genre que Sandras a voulu parler, car il a soin de remarquer (et ici le clinicien se montre supérieur au nosologiste, et le redresse), que « si la maladie ne s'arrête pas, l'intelligence et la mémoire s'affaiblissent et finissent par s'abolir presque complétement. » N'est-il pas dès lors extrêmement naturel qu'on » ait souvent *fini* par prendre pour des aliénés des malades *qui n'avaient* » *eu d'abord qu'une simple paralysie* de cette espèce ? » Une pareille appréciation nous semble parfaitement légitime.

Un autre caractère prétendu distinctif auquel Sandras semble attribuer une grande importance (et dont on s'est plu également à faire ressortir la valeur dans un mémoire plus récent), c'est le début de la paralysie par les extrémités ; c'est que, pour nous servir des expressions de Sandras, « elle marche des extrémités vers les centres, au lieu d'envahir des » centres vers les extrémités. » Mais où trouver ce type imaginaire de paralysies générales qui « envahissent des centres vers les extrémités » ? Dans la paralysie générale des aliénistes, comme dans celle de Sandras, les premiers symptômes se manifestent dans le *visage*, la *bouche*, la *langue*, les *mains*, plus rarement, il est vrai, dans « la cuisse, le tronc. » (Le tronc une extrémité !)

Un dernier argument est fourni à Sandras par la curabilité de la soi-

disant paralysie générale nerveuse. Or, il est bien démontré aujourd'hui que la paralysie générale des aliénés, bien qu'affectant dans la majorité des cas une marche fatalement progressive, peut cependant présenter des temps d'arrêt, des interruptions plus ou moins longues et quelquefois très longues, qui en imposent pour de solides guérisons. Il nous paraît infiniment probable que l'auteur dont nous avons reproduit la description, s'en est laissé imposer par de semblables suspensions temporaires; et ce qui nous confirme dans cette pensée, c'est le passage où il est parlé des « paralysies de cette espèce accrues avec le temps et terminées, comme cela a lieu, *quand la maladie ne s'arrête pas*, par un affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire... » La maladie s'arrête-t-elle souvent ? L'auteur ne le dit pas; et quand il établit qu'elle conduit à des désordres fonctionnels graves, *si l'on n'y remédie pas à temps*, » on se demande dans quelle proportion les succès qu'il a obtenus sont aux échecs qu'il a subis; sur ce point encore les renseignemens nous manquent.

Conclusion : Des deux espèces de *paralysie générale nerveuse* admises par Sandras, l'une n'est pas une paralysie; l'autre est bien une paralysie progressive, mais tellement semblable à celle dite des aliénés, qu'on ne saurait, sans démonstration plus ample, lui accorder le rang d'une espèce morbide particulière, ni lui donner le nom distinctif de *paralysie générale nerveuse.*

B. PARALYSIE GÉNÉRALE AVEC ALIÉNATION. — Longtemps confondue avec les diverses névroses de l'intelligence, la *paralysie générale des aliénés*, encore appelée *paralysie générale chronique*, *paralysie de Charenton*, et à laquelle le professeur Requin a imposé le nom beaucoup plus exact de *paralysie progressive*, a été décrite par lui-même dans le tome II de ces *Élémens*, p. 90 et 91, avec cette savante concision qui n'exclut aucun détail important. Nous renvoyons, en conséquence, le lecteur à l'article cité, et aussi au chapitre des VÉSANIES, où le sujet sera repris *in extenso.* Dans l'opinion de Requin, opinion conforme à celle de tous les auteurs contemporains, cette paralysie progressive est totalement étrangère à la classe des *Névroses;* elle n'est, comme l'établit M. Calmeil (dans son *Traité des maladies inflammatoires du cerveau.* Paris, 1860, 2 vol. in-8) que l'expression symptomatique d'une péri-encéphalite chronique diffuse.

C. PARALYSIE GÉNÉRALE SANS ALIÉNATION. — MM. Duchenne (de Boulogne) et Brierre de Boismont ont spécialement attiré l'attention des pathologistes sur une paralysie générale progressive qui, *sauf l'existence actuelle ou la menace des troubles de l'intelligence*, présenterait une extrême analogie, presque une identité absolue avec la paralysie des aliénés. Elle est aussi *progressive*, c'est-à-dire qu'elle consiste d'abord simplement en une gêne de la prononciation ou en une

faiblesse des jambes; puis, tout en se caractérisant de plus en plus, elle se répand sur la totalité du système musculaire; elle devient alors générale, sans cesser d'être incomplète, double caractère qui appartient également à la paralysie des aliénés. A une période avancée de la maladie on observe une atrophie souvent considérable des muscles, mais cette altération de la nutrition, toujours consécutive et évidemment postérieure au trouble du mouvement, est toute autre chose que l'affection décrite sous le nom de *paralysie atrophique* (Cruveilhier); ce qui achève de la distinguer de cette dernière affection, c'est que dans la paralysie progressive l'altération procède par masses ou par groupes de muscles, tandis que dans les cas d'atrophie progressive les lésions sont irrégulièrement disséminées dans divers points du corps et quelquefois même inégalement avancées dans les faisceaux d'un même corps charnu.

Différente de l'atrophie musculaire progressive, la paralysie dont nous nous occupons doit-elle encore être considérée comme essentiellement distincte de la paralysie dite des *aliénés?* A cette question MM. Duchenne et Brierre de Boismont n'hésitent pas à répondre par l'affirmative, en se fondant sur deux faits, l'un d'anatomie, l'autre de physiologie morbide :

1° Absence de toute lésion appréciable de l'encéphale dans la paralysie progressive sans aliénation : présence d'une méningo-encéphalite diffuse dans la paralysie progressive avec aliénation ;

2° Persistance dans cette dernière maladie de la contractilité des muscles sous l'influence du courant électrique; abolition de la même propriété dans la paralysie sans aliénation.

Cette paralysie progressive sans délire, MM. Duchenne et Brierre proposent de l'appeler *spinale* (1). Son diagnostic différentiel se réduirait à la constatation du signe négatif que nous venons d'indiquer tout à l'heure : le défaut de contractions musculaires provoquées par l'électricité, et telle serait la valeur de ce signe qu'il suffirait à lui seul pour autoriser un pronostic relativement favorable, puisque les malades qui le présentent seraient à l'abri du développement ultérieur de l'aliénation mentale. Nous devons à la vérité de dire que ces opinions ont rencontré de nombreux contradicteurs; mais ce qui nous dispense de nous y appe-

(1) Le choix de cette désignation ne nous semble pas heureux : d'une part, en effet, Marshall-Hall appelle *spinale* une paralysie quelconque dans laquelle les muscles ont perdu leur irritabilité (et, soit dit en passant, il constate ce caractère dans certains cas de lésion du *cerveau* et des *nerfs*); d'autre part MM. Duchenne et Brierre ne rapportent qu'un seul fait dans lequel une altération spinale a été rencontrée à l'autopsie, c'est sur ce fait qu'ils fondent l'hypothèse d'une lésion spinale *dynamique*, etc. Or dans cette observation de quoi s'agit-il? D'une paralysie des quatre membres à la suite d'un ramollissement de la portion cervicale du cordon rachidien. Il n'y a là, en vérité, rien qui ressemble à ce qu'on est habitué à appeler une paralysie générale.

santir, quant à présent, c'est que, dût-on même admettre les conclusions de MM. Duchenne et Brierre comme inattaquables, il ne s'ensuivrait pas que la paralysie générale progressive sans délire fût une maladie dynamique, *sine materia*, et que sa véritable place fût au chapitre des névroses. Non-seulement les preuves anatomo-pathologiques sont insuffisantes pour affirmer l'absence de toute lésion des centres nerveux, mais encore, à ne considérer que l'évolution des symptômes, leur marche progressive et leur mode de terminaison, on y trouve assez de motifs pour reléguer cette affection, malgré l'obscurité qui couvre encore son étude, parmi celles qui appartiennent à la nosographie organique.

D. PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE.

E. PARALYSIE CONSÉCUTIVE A DIVERSES MALADIES AIGUES. — L'importance de ces paralysies nous oblige à consacrer un article spécial à chacune d'elles.

ARTICLE XLVIII

PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE.

2022. *Bibliographie.* — V.-P.-A. MAINGAULT. *De la paralysie diphthérique. Recherches cliniques sur les causes, la nature et le traitement de cette affection.* Paris, 1860, in-8. Intéressante monographie à laquelle nous renvoyons pour l'indication des observations antérieures, en petit nombre, relatives à la même affection.

Voy. également sur la *paralysie diphthérique* les dissertations inaugurales de MM. PALEY, PÉRATÉ, PÉRY, H. BOUTIN, RANQUE, RÉVILLOUT (thèses de Paris, 1858 et 1859, in-4).

E. LITTRÉ. *De la paralysie consécutive dans les œuvres d'Hippocrate* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, p. 795).

2023. Nous ne saurions mieux faire, pour tracer la description de cette paralysie, que de mettre sous les yeux du lecteur les principaux passages d'un rapport présenté par M. Henry Roger à la Société médicale des hôpitaux (séance du 20 juillet 1859) sur le mémoire de M. Maingault.

« Il est une maladie *sine materia*, il est une paralysie que l'on peut, du moins provisoirement, appeler *essentielle*, qui, bien connue des praticiens voués à la pathologie infantile, l'est beaucoup moins de la généralité des médecins ; nous voulons parler de la *paralysie consécutive à la diphthérie*.

Symptomatologie. — » C'est toujours à une époque assez éloignée de celle où la fausse membrane a disparu, deux ou trois semaines après la cessation de tout phénomène morbide du côté de la gorge, qu'on voit survenir les premiers signes de la paralysie. La plupart du temps les malades sont en pleine convalescence, quand se développent les accidens

inattendus, que l'on serait tenté de regarder comme le début d'une affection nouvelle et indépendante de l'affection primitive.

» C'est la paralysie du voile du palais qui suit la série des phénomènes pathologiques, et qui, le plus souvent, sinon toujours, précède les autres accidens de paralysie. Mais tantôt elle les devance à peine de quelques jours, tantôt elle a diminué ou même cessé quand se montrent d'autres désordres du côté de l'innervation. Chez certains sujets, c'est un amaigrissement rapide, une faiblesse excessive, qui frappent tout d'abord l'attention du médecin, et qui vont aboutir à la paralysie généralisée.

» Voici la *marche* ordinaire de l'affection : au lieu de se rétablir, les malades perdent de plus en plus leurs forces ; tantôt ils ressentent des fourmillemens dans les extrémités, d'abord dans les pieds et les jambes, des douleurs articulaires ou spinales, tantôt de l'engourdissement, de l'insensibilité, de l'analgésie ; et enfin la progression devient impossible.

» La paralysie gagne les membres supérieurs : assez souvent la vue s'affaiblit et se perd complétement, la langue est tremblante, la parole hésitante, la voix nasonnée et faible. La paralysie peut envahir la vessie, le rectum et les organes génitaux.

» Il y a généralement apyrexie, lenteur et faiblesse du pouls. On observe la plupart des caractères de l'anémie : la face est pâle, il y a tendance au refroidissement.

» L'appétit est conservé ; dans quelques cas, il y a anorexie complète et refus obstiné des alimens ; ajoutons que, d'ordinaire, les phénomènes de la paralysie du pharynx persistent. L'intelligence est nette, mais elle est lente et paresseuse.

» La paralysie, après une durée de quelques mois, diminue par degrés et finit par guérir. Dans des cas exceptionnels, elle se termine par la mort, soit plus ou moins lentement par le progrès des phénomènes paralytiques et leurs effets consécutifs, soit subitement par asphyxie dépendant de la dysphagie (pénétration des alimens dans les voies aériennes).

« En raison de l'intérêt qu'offre aux praticiens cette nouvelle espèce de paralysie générale, reprenons l'examen analytique des symptômes.

» 1° *Troubles de la sensibilité.* — Ces troubles apparaissent souvent les premiers, et parfois la paralysie se borne là ; ce sont d'abord des fourmillemens des extrémités, une sensation anormale s'irradiant des orteils aux genoux et des doigts aux avant-bras. Dans certains cas, ces lésions assez légères de la sensibilité sont, avec la paralysie du voile du palais, les seuls troubles de l'innervation.

» Le plus ordinairement, les désordres nerveux débutent par les membres inférieurs : une seule fois, M. Maingault a vu les fourmillemens, l'insensibilité tactile et l'analgésie limités aux membres supérieurs.

» La sensibilité tactile est obtuse et peut même être complétement

abolie ; les malades sentent mal ou ne sentent pas le sol que leurs pieds foulent ou les objets que leurs mains saisissent. Il est rare de voir l'anesthésie s'étendre à presque toute la surface cutanée ; M. Maingault en a pourtant observé un exemple.

» Il arrive parfois que la sensibilité n'est diminuée qu'aux extrémités, tandis que la continuité des membres n'est le siége ni d'anesthésie ni d'analgésie ; parfois même un phénomène inverse se produit, et l'anesthésie des extrémités est accompagnée d'hyperesthésie des membres ou de la région spinale ; et alors, en même temps que cette exaltation de la sensibilité, il existe souvent des douleurs articulaires.

» Il était intéressant de savoir si l'irritabilité électrique persiste dans ces cas de paralysie ; or, sur quatre malades observés à ce point de vue, M. Duchenne (de Boulogne) a constaté trois fois l'intégrité de cette irritabilité ; une seule fois seulement les nerfs collatéraux des doigts (?) n'étaient pas excitables.

« La vue peut aussi s'affaiblir ou se perdre temporairement, et ces troubles de la vision sont même assez fréquens pour que l'amaurose diphthérique soit mentionnée dans dix-sept des cinquante observations de M. Maingault. L'altération de la vue survient toujours dans la première période des accidens paralytiques, et semble servir de transition entre la paralysie du voile du palais et celle des membres. En général passagère, l'amaurose diphthérique dure de six semaines à deux mois. Cependant on ne constate rien d'anormal dans l'organe de la vision ; l'iris se contracte bien ; c'est à peine si l'on observe quelquefois un peu de dilatation de la pupille, et l'ophthalmoscope ne fait reconnaître aucune altération dans les élémens anatomiques de l'œil.

« 2° *Troubles de la motilité.* — La lésion du mouvement, que la paralysie du pharynx précède, peut porter sur tous les muscles du corps. La paralysie atteint les muscles des membres comme ceux du tronc, les muscles de l'œil comme ceux du voile du palais, du pharynx, de la vessie et du rectum : en d'autres termes, les muscles de la vie de relation comme ceux de la vie organique, mais ces derniers à un degré moindre.

» La paralysie ne se manifeste pas brusquement : le plus souvent, elle suit une marche progressive avec tendance à se généraliser.

» Dans quelques cas assez rares, il n'y a que de la paralysie, qui consiste parfois en un peu de faiblesse des jambes, hésitation dans la marche et simple titubation, et qui peut, d'autres fois, aller jusqu'à l'impotence absolue. Cette paralysie, ordinairement graduelle, s'est manifestée tout à coup chez un malade dont M. Maingault doit l'observation à M. le docteur Sellerier.

» La paralysie a, comme nous l'avons dit, une remarquable tendance à se généraliser, et l'on ne tarde pas à observer aux membres supérieurs des altérations de la motilité analogues à celles des extrémités inférieures. Il y a d'abord du tremblement, avec défaut de précision dans les mou-

vemens des membres thoraciques, et le mal peut s'arrêter. Chez d'autres sujets, la force diminue, elle est moindre de moitié, ainsi qu'on l'a constaté au dynamomètre ; à son plus haut degré, la paralysie est complète, et les bras soulevés retombent inertes le long du corps. Une des observations les plus curieuses du mémoire de M. Maingault, est celle du docteur Brétignière, chez lequel la paralysie était telle que tout sentiment et tout mouvement avaient disparu dans les membres et dans le tronc, et que la pile ne suffisait même plus à exciter l'irritabilité musculaire.

» Lorsque les muscles du tronc et ceux du cou participent à l'affaiblissement général, les mouvemens du corps peuvent être complétement abolis ; la tête vacille, et tantôt elle s'infléchit sur la poitrine, tantôt elle est rejetée en arrière.

» Chez plusieurs, on observe une constipation opiniâtre qui tient sans doute à l'atonie des plans musculaires de l'intestin ; le besoin d'aller à la selle est nul, et il y a impossibilité d'expulsion des fèces, ou, au contraire, incontinence. — A la paralysie du rectum se joint parfois celle de la vessie ; il en fut ainsi pour un malade chez lequel ces accidens durèrent plus de trois mois. — Il faut noter encore chez certains individus une anaphrodisie longtemps persistante.

» Les muscles de la face n'échappent pas toujours à l'influence morbide, et ceux d'entre eux qui sont le plus fréquemment frappés sont les muscles de l'œil : on observe alors du strabisme et parfois de la diplopie, ou bien encore un abaissement de la paupière avec strabisme en dehors. Enfin si les muscles de la face sont atteints dans leur ensemble, il y a une véritable paralysie faciale.

Etiologie. — » M. Maingault se demande s'il n'y aurait pas, dans le fait de la paralysie consécutive à la diphthérie, une simple coïncidence ; mais il remarque justement que les exemples en sont trop nombreux pour que cette opinion soit admissible. Si l'on considère que, dans toutes les observations citées un même point de départ aboutit à des accidens paralytiques dont la forme et la marche sont à peu près identiques, on devra nécessairement conclure à une relation de cause à effet.

» Ces faits de paralysie diphthérique semblent actuellement se multiplier : étaient-ils donc réellement plus rares autrefois, ou bien étaient-ils méconnus ? S'il est évident que, naguère encore, la maladie passait le plus souvent inaperçue, les phénomènes paralytiques étant rapportés à des causes variables et la cause véritable n'étant pas trouvée ; on peut également admettre que les exemples sont positivement plus nombreux, en raison des épidémies plus fortes et plus générales d'angine couenneuse et de croup, qui sévissent depuis quelques années (à Paris, du moins). Peut-être aussi la diphthérie a-t-elle pris un caractère plus pernicieux sous l'influence du génie épidémique.

» Etant admis que la paralysie dérive de la diphthérie, il reste à déter-

miner s'il existe une relation quelconque entre l'étendue des productions pseudo-membraneuses et l'apparition des accidens paralytiques, entre certaines formes de la diphthérie et la gravité de ces mêmes accidens.

» M. Bretonneau avait d'abord pensé, d'après quelques faits, que les troubles de l'innervation sont souvent la conséquence du coryza couenneux devenu chronique.... Mais s'il est vrai que l'extension des pseudo-membranes, du pharynx aux fosses nasales, indique, en général, une intoxication plus grande et que la paralysie peut survenir à la suite, il est pareillement démontré, par des faits nombreux, que les troubles nerveux les plus graves peuvent se manifester sans que les fosses nasales aient été envahies et alors que les pseudo-membranes sont restées *cantonnées* dans le pharynx ou limitées aux amygdales.

» Ce n'est pas davantage la persistance des exsudations couenneuses qui rend raison de la paralysie : on a vu une paraplégie survenir à la suite d'une angine couenneuse qui n'avait duré que quatre jours, et une paralysie générale se montrer après une angine de même nature guérie en moins d'un septénaire. On peut voir dans plusieurs des observations de M. Maingault, que l'angine couenneuse même légère est encore assez souvent suivie d'accidens paralytiques.

» On est en droit d'en conclure, avec l'auteur du mémoire, que la paralysie peut survenir à la suite de la diphthérie, lors même que celle-ci n'a eu aucun caractère de gravité, a duré peu de temps et que les fausses membranes ont été peu abondantes et les symptômes généraux peu prononcés. De même qu'on voit, dans certains cas, une scarlatine légère, avec éruption mal accusée, être suivie de désordres cérébraux très sérieux, ainsi une angine couenneuse en apparence bénigne peut entraîner des accidens nerveux très graves.

» Quelques auteurs ayant, dans ces derniers temps, accordé une importance exagérée à la présence de l'albumine dans les urines d'individus atteints d'affection coenneuse, et ces auteurs ayant cru voir dans cette albuminurie (qui ferait défaut dans les maladies pseudo-membraneuses simples), un caractère de la diphthérie avec intoxication, M. Maingault a recherché s'il y avait relation de causalité entre l'albuminurie et les accidens paralytiques. Mais d'abord, à la période assez avancée où la paralysie commence, l'albumine a, d'ordinaire, disparu des urines, si tant est qu'elle s'y soit montrée ; seule, l'amaurose qui survient plus tôt que les autres formes de la paralysie peut coexister avec l'albuminurie ; mais le fait n'est pas commun, et en outre l'affaiblissement de la vue persiste quelquefois, l'altération de l'urine, irrégulière dans son apparition et passagère dans sa durée, n'existant plus.

» L'expérience, d'ailleurs, a prononcé ; l'albuminurie n'est ni un signe indicateur, ni un phénomène concomitant de la paralysie, pas plus qu'elle n'est un caractère tant soit peu valable de la diphthérie septique. Ainsi, il y a d'une part de nombreux faits d'albuminurie sans paralysie, et

d'autre part des faits pareillement nombreux de paralysie sans albuminurie.

Diagnostic. — » On établira le diagnostic de la paralysie diphthérique en tenant compte de l'existence antécédente d'une affection pseudo-membraneuse, et surtout en examinant avec soin la suite des symptômes et l'ordre dans lequel ils ont paru. On devra se rappeler que la paralysie du voile du palais signale presque toujours le début des accidens ; que les troubles de la vue, lorsqu'ils existent, se montrent avec l'inertie des muscles des membres ou du tronc ; que la faiblesse, les fourmillemens commencent presque toujours par les extrémités inférieures, et que, enfin, la paralysie diphthérique a une marche progressive et n'atteint jamais d'emblée son maximum d'intensité.

» L'ignorance ou l'oubli de ces données pratiques a fait commettre des erreurs qu'il est utile de signaler : ainsi, on a cru à une *paralysie d'origine syphilitique* dans un cas où, aux symptômes paralytiques, se joignait de la raucité de la voix.

» On a cru même à une *paralysie hystérique* chez des femmes nerveuses qui présentaient simultanément quelques symptômes d'hystéricisme. On a diagnostiqué une *idiotie* chez un enfant dont la parole était lente, la voix nasonnée et la démarche incertaine. Dans les cas où la faiblesse, l'hésitation dans la marche, sont accompagnées de bégayement et de troubles dans la vue, c'est à l'intégrité parfaite de l'intelligence qu'on distinguera l'affection qui nous occupe de la *paralysie générale progressive.* Enfin l'absence de fièvre, de céphalagie et de phénomènes cérébraux empêchera qu'on ne croie à l'existence d'une *méningite tuberculeuse*, alors qu'on observerait, chez un enfant, de la faiblesse générale, de l'indolence, du strabisme ou de l'amaurose.

» La *terminaison* la plus habituelle de la paralysie diphthérique est la guérison ; il faut savoir pourtant que la mort peut, dans des cas heureusement fort rares, en être la conséquence plus ou moins directe. M. Trousseau a vu les malades succomber à la suite d'un véritable épuisement nerveux ; M. Blache, M. Bouvier ont été témoins de faits analogues. D'autres fois, le malade périt asphyxié, des matières alimentaires s'étant introduites dans les voies aériennes, par suite de la paralysie du pharynx. Nous avons nous-même, cette année, observé un cas de ce genre.

Nature de l'affection. Traitement. — » Bien qu'on ignore la nature intime de la paralysie diphthérique, on est fondé à la considérer comme une paralysie par atonie ; tout semble le prouver : la décoloration des tissus comme les bruits vasculaires, la faiblesse du pouls comme la langueur des fonctions digestives. La médication tonique est donc la seule qui soit indiquée et la seule ici qu'on ait employée. On a mis en usage, avec un avantage marqué, les préparations de fer et celles de quinquina, les bains sulfureux et les bains salés, les affusions froides et les frictions stimulantes, etc. Dans plusieurs cas, les excitans spéciaux du

système nerveux, la strychnine, la noix vomique ont paru avoir une action salutaire; enfin, l'électricité a rendu de véritables services.

» Quelle est la nature de la paralysie diphthérique? Comment les affections pseudo-membraneuses peuvent-elles déterminer des accidens consécutifs si graves et si imprévus?

» On ne saurait, pour la diphthérie comme pour le choléra, les fièvres graves et le typhus, à la suite desquels surviennent quelquefois des paralysies, arguer de souffrances prolongées, d'ébranlement nerveux considérable, de diète excessive, de pertes abondantes. Et d'un autre côté, il est très difficile de comprendre comment l'action locale des fausses membranes, quelquefois si peu étendues et peu persistantes, serait susceptible de produire une paralysie.

» Je passerai sous silence les hypothèses de ceux qui ont supposé une sécrétion couenneuse à l'intérieur des ventricules cérébraux, ou qui font cheminer l'inflammation spécifique, du pharynx aux enveloppes de la moelle et du cerveau, puis à ces organes eux-mêmes. De telles suppositions ne sont guère scientifiques, et, d'ailleurs, l'examen cadavérique les réfute suffisamment. Deux autopsies faites avec le plus grand soin ont été négatives : on a trouvé l'encéphale et la moelle dans un état d'intégrité parfaite et présentant à peine un peu d'injection; il n'existait aucun épanchement ventriculaire; les méninges étaient saines, et rien n'expliquait anatomiquement les accidens paralytiques.

» Jusqu'à ce que des recherches ultérieures en aient mieux fait connaître la nature, la paralysie diphthérique peut être rangée parmi les *paralysies essentielles*.

» A défaut de la lésion anatomique vainement cherchée, connaît-on, au moins, la cause prochaine de cette paralysie? Doit-on la voir dans l'asphyxie, par exemple? Mais cette paralysie n'est pas plus commune dans le croup, où l'asphyxie est plus ou moins complète, que dans l'angine couenneuse, où les phénomènes de suffocation sont beaucoup moins marqués; et de plus, ce n'est pas à la période asphyxique de ces affections, c'est pendant la convalescence qu'on voit se développer les troubles de l'innervation.

» L'anémie seule ne suffit pas davantage à expliquer la paralysie; elle n'est, comme celle-ci, que l'un des effets de la diphthérite.

» Il faut en dire autant de l'albuminurie qui, l'amaurose exceptée, n'a jamais, que nous sachions, déterminé de paralysies. Et d'ailleurs, je le répète, l'albumine a manqué le plus souvent, et dans des cas très graves de paralysie diphthérique.

» M. Bretonneau a cru devoir attribuer à la chronicité la cause des accidens paralytiques; malheureusement l'explication de l'illustre auteur du *Traité de la diphthérite* est loin de s'appliquer à tous les cas.

» M. Trousseau voit, dans la paralysie diphthérique, l'effet d'une intoxication de l'économie par le principe morbide qui donne lieu à la

diphthérie elle-même, et il compare volontiers cette paralysie à celles qu'on observe chez les individus empoisonnés par des viandes accidentellement vénéneuses, ou par les émanations saturnines.

» En définitive, ce qu'on peut dire seulement de la paralysie diphthérique, c'est qu'elle est une maladie sans altération des centres nerveux, actuellement appréciable ; c'est qu'elle dérive certainement de l'affection pseudo-membraneuse, sans qu'il soit possible encore de bien saisir le lien qui rattache la lésion primitive à l'accident consécutif ; sans qu'il soit possible d'expliquer comment le poison de la diphthérie, après avoir, dans une première période, comme épuisé son action, devient momentanément latent ; puis, dans une seconde phase, agissant pour ainsi dire à distance, fait de nouveau ressentir ses redoutables effets, soit sur un point isolé de l'économie (paralysie du pharynx), soit sur presque tout l'organisme (paralysie générale).

ARTICLE XLIX.

DES PARALYSIES CONSÉCUTIVES A DIVERSES MALADIES AIGUES.

2024. Déjà la paralysie *consécutive à l'angine diphthérique*, quoique signalée depuis peu de temps, commençait à prendre droit de cité en pathologie, lorsque son admission à titre d'espèce morbide particulière fut vivement contestée par M. A. Gubler. Le travail publié par cet auteur (*Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses, des convalescens*, in *Arch. gén. de médecine*, 1860 et 1861) est à la fois *critique* et *dogmatique*. On y trouve d'abord un examen approfondi des faits et des raisonnemens qui ont servi à l'édification de la paralysie diphthérique, examen d'où résulte que dans bien des cas la succession des phénomènes, leurs localisations successives s'éloignent beaucoup du type immuable qu'on veut leur assigner. « Les points affectés (dit M. Gubler, en citant les expressions de M. Maingault) sont le gosier et les quatre membres, plus rarement les muscles du tronc. Telle est en effet la règle ; cependant le rectum et la vessie, ordinairement épargnés, sont parfois compromis au même degré que dans une paraplégie par lésion de la moelle épinière... D'autres malades avaient une paralysie du rectum seulement ; on croit avoir rencontré une paralysie faciale double ; quelques malades étaient affectés d'un bégayement paralytique... A ceux qui gardent une foi aveugle dans l'absolue fixité du type, l'avenir réserve d'autres surprises... En résumé, sur 43 malades, dont l'histoire est relatée par M. Maingault, 14 ont offert des paralysies différentes de ce prétendu type immuable, d'après lequel on devrait reconnaître toujours et sans peine l'intervention de la cause diphthérique. Si l'on y joint sept autres sujets mentionnés d'après différens travaux, et je n'ai pas pris le soin de relever ici toutes les exceptions, on aura un total de 21 cas de

paralysie liée aux angines coenneuses malignes, qui échappent à la loi trop absolue posée par les spécificistes. Encore quelques individus ont-ils présenté simultanément plusieurs contradictions flagrantes à cette règle. *Les paralysies diphthériques n'ont donc pas le caractère uniforme qu'on se plaît à leur accorder ;* elles sont réellement aussi diversifiées que celles qui se montrent dans toute autre affection. Epoque d'apparition, forme symptomatique, localisation restreinte ou multiple, marche progressive ou rétrograde ; tout peut varier et tout varie, en effet, suivant les cas. »

A la suite de cette discussion dont nous n'avons reproduit que les points principaux, M. Gubler cite un grand nombre d'observations empruntées à des sources diverses, où l'on voit *des paralysies générales ou susceptibles de se généraliser survenir à la suite de maladies aiguës autres que la diphthérie :* c'est tantôt dans la convalescence d'une angine non spécifique (herpétique ou autre) que se déclare la paralysie, tantôt consécutivement aux pyrexies, à un érysipèle, à une pneumonie, etc. (1). Il est vrai que le siége et les allures de ces affections paralytiques présentent de grandes différences suivant les cas ; mais ne savons-nous pas que les paralysies dites diphthériques sont, elles aussi, loin d'être toujours semblables à elles-mêmes ? D'ailleurs, dans le nombre de ces amyosthénies suite d'angine, de pneumonie, d'érysipèle, etc., on en trouve qui offrent avec la paralysie appelée diphthérique une analogie frappante et bien inattendue (2).

Sans méconnaître la portée considérable du mémoire de M. Gubler, nous devons avouer que la critique des opinions qu'il combat nous semble excessive et que, selon nous, elle dépasse le but. Si l'on se place, comme le fait M. Gubler, au point de vue de la synthèse physiologique, on arrivera aisément à démembrer de la même manière bien d'autres *unités* généralement et justement admises par les cliniciens. A moins que l'exception ne déborde complétement la règle, c'est-à-dire le type, toujours plus ou moins arbitraire, de la maladie, n'y a-t-il pas profit à conserver celui-ci tel quel au lieu de le rejeter dans la masse des faits généraux ? Et, par exemple, la *fréquence* des paralysies extensives à la suite des affections diphthériques est un premier point certainement très digne d'attention. Quant à leur *type* sans doute il n'est ni immuable, ni absolument caractéristique ; et pourtant il présente une sorte de fixité

(1) Voyez : E. LEUDET, *Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoïde, à propos d'un fait de paralysie ascendante aiguë rapidement mortelle, survenue dans la convalescence de cette fièvre* (*Gazette méd. de Paris*, 1861, n° 19, p. 290).

(2) La ressemblance entre les paralysies suite d'angine diphthérique et celles qui surviennent quelquefois après les angines simples, a suggéré à M. G. Sée (*Mém. cit.*, *Union médicale*, 1860, t. VIII, p. 257), l'idée d'établir une classe particulière de paralysies sous le nom d'*angineuses*.

relative déjà fort singulière. Tout en faisant notre profit de l'étude savante à laquelle M. Gubler a soumis les paralysies quelconques consécutives aux maladies aiguës, nous croyons devoir tenir grand compte des particularités que présentent *habituellement* les paralysies, suite de diphthérie, et que les autres ne nous offrent que beaucoup plus rarement.

Quoi qu'il en soit, nos lecteurs nous sauront gré de mettre sous leurs yeux les remarquables conclusions par lesquelles M. Gubler termine son mémoire, et dans lesquelles, indépendamment même des propositions en litige, ils trouveront des observations du plus haut intérêt sur la physiologie pathologique encore si obscure des paralysies.

« 1° Des paralysies locales ou généralisées peuvent accompagner ou » suivre toutes les pyrexies, les phlegmasies, en un mot tous les états » morbides de l'économie caractérisés par une exaltation fonctionnelle, » même de courte durée. Ordinairement plus intenses et plus fréquentes » quand elles sont liées à des affections graves par leur nature ou par » leur violence, on les a vues néanmoins se montrer dans le cours et » à la suite de chaque maladie aiguë vraiment digne de ce nom.

» 2° A l'occasion d'une espèce nosologique quelconque, il importe de » distinguer plusieurs sortes de paralysies dont la réalité est démontrée » par l'observation. Les unes sont une expression de la maladie en évo- » lution ; les autres lui succèdent et n'ont avec elle qu'un rapport » éloigné. De là deux groupes nettement séparés et renfermant chacun » plusieurs variétés.

» 3° La première catégorie comprend d'abord des paralysies précoces, » se montrant par exemple dans la période prodromique des fièvres » éruptives, et comparables aux convulsions qui en marquent le début. » Ces *paralysies initiales* sont vraisemblablement exemptes d'altération » de tissus.

» 4° Viennent ensuite les *paralysies de la période d'état*, en rapport » avec des lésions de l'appareil sensitivo-moteur, portant soit sur les » muscles, soit sur les ramifications et les troncs nerveux, soit enfin » sur un point quelconque de l'axe cérébro-spinal. Ces lésions anato- » miques sont des manifestations locales de la maladie, ayant la même » signification que les autres procès inflammatoires qui servent à la » caractériser. Nous avons ainsi des paralysies symptomatiques de myo- » site, de névrite, de myélite et d'encéphalite.

» 5° Je propose d'appeler *successives* les paralysies qui, apparaissant » un peu plus tard, comme leur nom le fait pressentir, s'expliquent » par la progression de l'état morbide à des régions primitivement res- » pectées.

» 6° Les phlegmasies protopathiques excitent à leur tour des sympathies, » susceptibles d'amener des accidens paralytiques dans les organes plus » ou moins éloignés, et par des mécanismes divers dont l'étude mérite

» d'être approfondie : ce sont les paralysies sympathiques ou de voisi-
» nage.

» 7° Après la cessation des phénomènes actifs de la maladie aiguë, » apparaissent les *paralysies consécutives*, qui ne se rattachent à l'affec- » tion primordiale que d'une façon détournée. Il y en a de deux sortes : » les unes dépendent d'une lésion de l'appareil nerveux, engendrée par » l'affection aiguë, entretenue par la prédisposition individuelle et pous- » sée jusqu'à ses dernières conséquences par des causes adjuvantes et » occasionnelles : telles sont les paralysies générales proprement dites, » décrites par M. Baillarger à la suite de l'érysipèle, et par M. Beau à la » suite de la fièvre typhoïde.

» 8° Les autres, beaucoup plus fréquentes, ont été trouvées sans alté- » ration anatomique, et se rangent dans la classe des névroses. *Ces » paralysies plus particulièrement étudiées dans ces derniers temps à » propos de la diphthérie, sont loin d'appartenir exclusivement à cette » affection ; on les retrouve avec les mêmes caractères essentiels après » toutes les maladies aiguës. Les paralysies diphthériques ne sont » qu'un cas particulier d'une règle très générale.*

» 9° Les circonstances dans lesquelles ces paralysies dynamiques » prennent naissance, les font assimiler à celles qui dépendent de la » chlorose, de l'anémie, des épuisemens nerveux, et indirectement des » causes nombreuses capables d'amener ces états morbides ; elles se » rattachent directement à la débilité de l'économie et méritent par là » l'épithète d'*asthéniques*.

» 10° Mais, si loin que soit poussée la faiblesse, elle ne constitue jamais » par elle-même une véritable paralysie. On peut voir s'abaisser graduel- » lement le niveau de toutes les forces organiques jusqu'à l'obtusion des » sens et de l'intelligence, l'immobilité impotente et un ralentissement » énorme des fonctions de nutrition, sans qu'il y ait paralysie. C'est » alors la vitalité qui s'amoindrit, ou du moins ce sont les manifestations » de la vie qui s'éteignent toutes à la fois. La paralysie proprement dite » suppose un défaut de proportion entre les forces générales et celles du » système moteur nervo-musculaire, entre l'irritabilité générale et celle » des nerfs sensitifs ; par conséquent elle implique un trouble fonction- » nel avec ou sans altération organique soit des muscles, soit du système » nerveux, centres, cordons et expansions périphériques.

» 11° Aussi les paralysies asthéniques, consécutives aux maladies » aiguës, sont-elles contingentes, aléatoires, et non nécessairement asso- » ciées à la débilitation extrême de l'économie, qui ne paraît constituer à » leur égard qu'une prédisposition, ou tout au plus l'imminence morbide. » Elles ne se montrent ordinairement qu'au moment de la convalescence » confirmée, et l'on peut saisir quelquefois une circonstance pouvant » jouer le rôle de cause déterminante.

» 12° Les paralysies de la convalescence paraissent entièrement indé-

» pendantes de toute lésion, même fonctionnelle, des centres et des co
» dons nerveux ; elles ont leur raison dernière dans l'état même d
» parties qui en sont affectées, et méritent la dénomination de *périph*
» *riques*, par opposition à celles qui se rattachent à une lésion des foye
» ou des conducteurs du sentiment et du mouvement.

» 13° Quelquefois circonscrites à un petit nombre d'organes, elles so
» le plus souvent réparties sur des régions étendues ; mais en tout c
» chaque point est affecté pour son propre compte, et lorsque la pertu
» bation fonctionnelle gagne les parties centrales du système nerveu
» on ne peut pas dire que les lésions de ces dernières tiennent l
» autres sous leur dépendance. Pour exprimer ce caractère qui disting
» si profondément les paralysies asthéniques généralisées des paralysi
» générales proprement dites, je les ai nommées *diffuses*.

» 14° Les *paralysies asthéniques diffuses* des convalescens tend
» à gagner en surface comme en intensité; elles sont donc extenso-pr
» gressives. On peut les dire *ascendantes* (1) puisqu'elles débutent souve
» par les extrémités inférieures, pour de là se montrer aux membr
» thoraciques. Mais leur marche est souvent irrégulière et comme cap
» cieuse : tantôt elles sont légères et fugaces, distribuées d'une mani
» bizarre ; tantôt elles sont généralisées, complètes et permanentes; el
» peuvent même entraîner la mort, lorsque des organes essentiels fin
» sent par être compromis.

» 15° Pour conjurer ces accidens paralytiques consécutifs, le méde
» usera avec modération de tous les débilitans ; il prescrira autant q
» faire se peut, une alimentation légère, même pendant l'activité
» mal. Une fois la paralysie survenue, le traitement curatif ration
» consistera dans l'usage d'une nourriture réparatrice, des toniques
» toutes sortes, et dans l'emploi des stimulans, tels que frictions, do
» ches froides et bains sulfureux. L'électricité est appelée à rendre
» grands services. »

ARTICLE I.

PARALYSIES LIMITÉES.

2025. *Bibliographie.* — Voy. 1° la bibliographie des articles *Hy*
térie, *Épilepsie*, des articles *Anesthésie musculaire* (XX
p. 338) et *Névroses paralytiques* (XLVI, p. 431, de ce volum

2° Les ouvrages consacrés à la *Physiologie du système nerve*
et spécialement :

LONGET. *Anatomie et physiologie du système nerveux*. Paris, 18
in-8, 2 vol.; — aux *Affections du cerveau et de la moelle;* —

(1) Voir à ce sujet une *Note sur la paralysie ascendante aiguë*, publiée
M. O. LANDRY dans la *Gazette hebdomadaire*. 1859, nos 30 et 31, p. 472 et 4

Maladies nerveuses; — au *Rhumatisme*; — aux *Eaux minérales*; — aux *Empoisonnemens*, surtout :

TANQUEREL DES PLANCHES. *Traité des maladies de plomb ou saturnines.* Paris, 1839, in-8, 2 vol.

H. BOURDON. *Des paralysies consécutives à l'asphyxie par la vapeur de charbon.* Thèse de Paris, 1843, in-4.

A. DELPECH. *Des accidens que développe, chez les ouvriers en caoutchouc, l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur.* Paris, 1856, in-8.

BEAUGRAND. Même sujet (*Gaz. des hôpitaux*, 1856);

A l'*Électricité médicale*, notamment :

DUCHENNE (de Boulogne). *De l'Électrisation localisée*, 2e édition, Paris, 1861, in-8.

A. BECQUEREL. *Traité des applications de l'électricité à la thérapeutique.* Paris, 1857, in-8.

M. MEYER. *Die Electricität in ihrer Anwend. auf pract. Medicin.* 2e édition, Berlin, 1861.

3° Renvoyant à l'ouvrage de JOS. FRANK (*Traité de pathologie médicale.* Paris, 1838-44, in-8, 6 vol.), pour la bibliographie des travaux anciens sur les paralysies, nous nous bornerons à citer parmi les plus récents :

EDW. STANLEY. *On irritation of the spinal cord and its nerves, in connection with diseases in the kidneys* (*Lond. med.-chirurg. Transact.* 1833, t. VIII, p. 260).

GRAVES. *De la paraplégie indépendante d'une lésion primitive de la moelle épinière* (Analysé dans les *Arch. génér. de méd.*, juin 1836).

MARX. *Zur Lehre von d. Lähmungen d. untern Gliedmassen.* Karlsruhe, 1838, in-8.

PÉTREQUIN. *Nouvelles recherches sur l'action thérap. de la noix vomique dans les affections paralytiques* (*Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 676).

J. HEINE. *Beobachtungen über Lähmungszustände d. untern Extremit.* Stuttgard, 1840, in-8.

REINBOLD. *Einige Bemerkungen über Paralysie bes. d. willkürl. Muskeln* (*Walther's u. Ammon's Journal f. Chirurgie. Neue Folge.* Bd. III, 1844, p. 481).

A. DELPECH. *Du spasme musculaire idiopathique et de la paralysie nerveuse essentielle.* Thèse de Paris, 1846, in-4.

SPIESS. Article *Nervenkrankheit*, R. WAGNER'S *Handwörterb. d. Physiol.* Braunschweig, 1846, in-8. Bd. III, 2te abth, p. 153.

RILLIET. *De la paralysie essentielle chez les enfants* (*Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 681).

RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies des enfans*, 2e édition. Paris, 1853, article *Paralysie* (t. II, p. 545. On y trouvera l'indication de plusieurs travaux relatifs à la *Paralysie infantile* et dus à UNDERWOOD, SHAW, BADHAM, KENNEDY, WEST, RICHARD (de Nancy), etc.). —Sur le même sujet : HELFT. *Von den paralyt. und spastischen Affectionen der Extremitäten im kindl. Alter* (*Rust's Magazin*, 1846, t. LXVI, p. 1).

SANDRAS. *Des diverses espèces de paraplégie* (*Gaz. des hôpitaux*, 1853, p. 316).

CHURCHILL. *On paralysis occuring during gestation and in childbed* (*Dublin Quarterly Journ.*, may 1854).

R. LEROY (d'Étiolles). *Des paralysies des membres inf. ou paraplégies*. Paris, 1856, in-8.

BROWN-SÉQUARD. *Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities.* Philadelphia, 1861, in-8.

2026. *Symptômes.* —Les principaux caractères symptomatologiques des paralysies nerveuses qui nous restent à étudier, sont les suivans :

a. Ces paralysies *débutent* souvent d'une manière brusque ; quelquefois, il est vrai, la perte du mouvement est graduelle : une inhabileté de plus en plus marquée des muscles, du tremblement, des crampes, précèdent la paralysie confirmée ; mais même alors les progrès du mal sont généralement plus rapides que dans le cas de lésion organique du système nerveux ; souvent aussi cette évolution graduelle fait défaut, de sorte que les parties perdent très promptement ou même tout d'un coup l'aptitude à se mouvoir.

b. La *sensibilité* des parties frappées peut être conservée dans son intégrité complète ; mais il est plus fréquent de la voir diversement modifiée : tantôt exaltée ou pervertie, tantôt abolie ou diminuée ; on rencontre en pareil cas toutes les variétés de symptômes que nous avons déjà étudiées, en détail à l'occasion de l'*hyperesthésie* et de l'*anesthésie*. La seule particularité que nous ayons à noter sous ce rapport, c'est l'absence, dans un grand nombre de paralysies nerveuses, de ces sensations pénibles de fourmillement, d'élancemens, etc., qui font si rarement défaut dans les paralysies symptomatiques d'une lésion des centres nerveux.

c. Quant à l'altération du *mouvement* considérée en elle-même, elle varie, ici comme ailleurs, depuis la simple faiblesse jusqu'à l'impotence absolue, et souvent, ainsi que nous l'avons déjà dit, elle atteint ce degré extrême dans un espace de temps fort court. Une contracture plus ou moins prononcée survient quelquefois consécutivement.

d. L'état matériel et les propriétés physiologiques des parties paralysées méritent d'attirer l'attention. A quelques rares exceptions près,

s faisceaux charnus ne subissent pas de notable changement dans leur
atrition, et l'on est surpris de voir des membres privés de mouvement
epuis des mois et même des années, conserver les reliefs, la fermeté,
n un mot presque toutes les apparences de l'état normal, ou ne s'amaigrir que légèrement, et seulement en raison de l'immobilité prolongée.

En outre, on constate dans un grand nombre de cas que la *contrac-lité*, en tant que propriété musculaire, n'a subi aucune atteinte : ainsi,
ans ce même membre que le malade est impuissant à mouvoir sous
effort de toute sa volonté, les muscles répondent encore à l'excitation
lectrique par des contractions vigoureuses. Nous aurons soin de noter
s faits particuliers qui font exception à cette règle.

e. Relativement à leur *siége*, les paralysies limitées offrent des diffé-ences bien connues. Enumérons-les successivement, en procédant des
aralysies les plus étendues à celles qui le sont moins, et indiquons,
hemin faisant, leurs caractères symptomatologiques les plus importans.

I. L'*hémiplégie* nerveuse occupe l'une ou l'autre moitié du corps,
lus souvent le côté gauche. Contrairement à ce qui a lieu pour les
aralysies suite d'une lésion encéphalique, elle épargne presque tou-jours, *mais non constamment*, les muscles de la face et de la langue,
t porte sur les membres seuls. Il n'est pas rare de voir se prendre
'abord le bras, puis la jambe, ou *vice versâ*, de sorte que l'hémiplégie
emble se constituer par degrés et pour ainsi dire pièce à pièce ; cepen-ant on la voit plus fréquemment encore débuter d'emblée dans les
eux extrémités à la fois. L'*incontinence des matières fécales et de
'urine est extrêmement rare :* les malades sont habituellement constipés
u souffrent d'une rétention d'urine plus ou moins opiniâtre ; particu-arité digne de remarque et qui atteste la contractilité persistante des
phincters, en opposition avec la paralysie des réservoirs musculeux.
'ne anesthésie profonde peut accompagner ces hémiplégies ; elle est
ouvent remarquable par sa limitation exacte à l'une des moitiés du
orps, et la netteté avec laquelle elle s'arrête au niveau de la ligne
nédiane. Ailleurs, au lieu d'une anesthésie, c'est une hyperesthésie que
'on observe ; ou bien on constate, suivant les régions, l'une et l'autre
modification de la sensibilité, etc.

II. La *paraplégie* nerveuse, moins rare, peut également résulter de la
aralysie *successive* des membres inférieurs droit et gauche, ou se ma-ifester du même coup dans les deux à la fois. Souvent elle est inégalement
prononcée dans chacun d'eux. Quant aux altérations de la sensibilité, à
'état du rectum et de la vessie, nous n'avons rien à ajouter à ce qui
vient d'être dit.

III. On pourrait designer sous le nom de *paralysie alternante* celle
qui atteint le membre supérieur d'un côté et le membre inférieur du
côté opposé, variété qui n'est pas rare dans le cours des maladies ner-veuses. Peut-être, comme le dit Todd, les *hémiplégies nerveuses* elles-

mêmes devraient-elles être considérées non comme le symptôme d'un état pathologique siégeant dans l'une des moitiés des centres nerveux, mais simplement comme des paralysies *simultanées* du bras et de la jambe, paralysies que le hasard fait alors coïncider dans un même côté du corps, comme dans d'autres cas il les fait alterner.

IV. Il nous suffira de mentionner la paralysie limitée à un seul membre, à une section de membre, à un seul muscle, etc. Pour l'étude approfondie de ces paralysies localisées, nous renvoyons le lecteur aux ouvrages spéciaux, et surtout au beau livre de M. Duchenne.

La *paralysie de la face* nous arrêtera un peu plus longtemps. Nous avons déjà dit qu'elle fait souvent défaut dans les cas d'hémiplégie nerveuse; et peut-être est-il encore plus rare d'observer une paralysie faciale isolée qui méritât l'épithète de purement dynamique. Toutefois, la paralysie rhumatismale, qui jusqu'à présent n'a pu être rattachée à aucune altération bien positive du nerf facial ou des muscles du visage, reste provisoirement au nombre des névroses paralytiques; et cette circonstance, jointe à l'existence d'un certain nombre de faits où l'action de la septième paire crânienne se trouve annihilée dans le cours des névropathies générales (telles que l'hystérie, par exemple), nous engage à rappeler ici les principaux caractères de cette affection :

Défaut de symétrie de la face, les traits étant tirés vers le côté sain; absence de rides sur une moitié du front; sourcil pendant, ne se rapprochant plus de celui du côté opposé; inaction des muscles auriculaires (rarement constatée); inocclusion des paupières, avec saillie de l'œil et épiphora; immobilité de l'aile du nez et rétrécissement de la narine, déviation de l'extrémité du nez; perte du mouvement des lèvres, abaissement de la commissure labiale; la salive et les alimens s'échappent de la bouche; la prononciation est gênée, l'action de siffler devenue impossible; flaccidité de la joue qui s'enfle au moment de l'expiration; inaction du muscle peaucier du cou. — L'affaiblissement du goût, symptôme attribué à la paralysie de la corde du tympan, et qu'on ne s'attendrait à rencontrer que dans les faits de lésions portant sur la partie profonde du nerf facial, peut cependant s'observer dans la paralysie rhumatismale de la septième paire, ainsi que nous avons eu l'occasion de nous en assurer.

Loin d'occuper toujours la totalité des muscles animés par la septième paire, la paralysie faciale est souvent bornée à quelques-uns d'entre eux.

On possède quelques exemples de *paralysie nerveuse du diaphragme* (nous-même en avons observé deux cas). Les signes qui permettent de la reconnaître sont fournis principalement, comme on sait, par l'examen des mouvemens respiratoires : dans l'*inspiration*, l'abdomen, au lieu de faire saillie, s'affaisse et se creuse au contraire; dans l'*expiration*, loin de présenter la rétraction normale, les parois du ventre se laissent distendre et proéminent en avant; double mouvement inverse de celui

qui a lieu dans l'état physiologique. Pour s'en rendre compte, il suffit de se rappeler que, de *septum* contractile, le diaphragme est devenu cloison membraneuse inerte et flottante. — Quelquefois c'est une moitié seulement du diaphragme qui est paralysée, et alors, si l'on place ses deux mains sur l'abdomen, aux côtés de la ligne moyenne, on les voit se soulever et s'abaisser en sens opposé.

Nous ne ferons que mentionner la paralysie des muscles oculaires (1), laryngés, celle du pharynx et de l'œsophage, celle des fibres musculaires de l'intestin, de la vessie, etc. L'énumération des symptômes que présentent ces affections nous entraînerait trop loin.

2027. *Marche, durée, terminaisons.* — Rappelons encore une fois que les paralysies nerveuses présentent un début quelquefois instantané, une marche souvent irrégulière, capricieuse, de fréquentes oscillations dans l'intensité et l'étendue des troubles fonctionnels, une durée extrêmement variable, tantôt de quelques minutes, de quelques heures, tantôt de plusieurs mois et même de plusieurs années, une cessation quelquefois aussi brusque que le début, de fréquentes récidives avec ou sans changement dans la forme et le siége des accidens, rarement une terminaison fâcheuse. Telles sont du moins les particularités que présentent *ordinairement* ces paralysies. Mais il importe d'ajouter que si (comme nous sommes encore réduits à le faire aujourd'hui) on confond sous la dénomination commune de *nerveuses* ou *idiopathiques* toutes les paralysies non justifiées par une lésion actuellement appréciable du système nerveux, on en trouvera qui ne diffèrent des paralysies *symptomatiques* ni par leur marche, qui est continue et progressive, ni par leur durée, qui est souvent fort longue, ni par leur terminaison, parfois mortelle (2).

(1) Voy. sur la paralysie des muscles moteurs de l'œil : *Élémens de pathologie chirurgicale* du professeur Nélaton. Paris, 1854, in-8, t. III, p. 229.

(2) Outre les paralysies rhumatismales, déjà citées et dont il sera encore question plus loin, nous n'hésitons pas à considérer comme *pseudo-nerveuses* plusieurs autres paralysies dites idiopathiques, qui, il est vrai, ont jusqu'à présent déjoué toutes les recherches des anatomo-pathologistes, mais n'en offrent pas moins les caractères des affections organiques. De ce nombre sont les faits d'*hémiplégie* prétendue *nerveuse* qui simule à s'y méprendre les symptômes de l'hémorrhagie ou du ramollissement cérébral (voy. Grisolle, *Hémiplégie nerveuse*, in *Presse médicale*, 1837, t. I, p. 225) ; — de ce nombre nous paraît être également l'affection curieuse décrite par M. Duchenne, sous le nom de *Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres* (*de l'Électrisation localisée*, 2e édition. Paris, 1861, in-8, p. 621 et 103). — Les *paralysies* que Graves (*Arch. génér. de méd.*, 1836), déclare indépendantes d'une lésion de la moelle, ne participent pas davantage des caractères cliniques des névroses.

Nous en dirons autant de plusieurs états morbides compris sous le nom de *paralysies infantiles*. Les altérations musculaires profondes (*atrophie*, avec ou sans

Complications. — Les paralysies nerveuses peuvent exister seules; plus souvent elles s'accompagnent de divers symptômes nerveux, effets de la même cause et qui constituent plutôt des coïncidences que de véritables complications : telles sont l'anesthésie ou l'hyperesthésie de la peau, des troubles des sens et de l'intelligence, des spasmes, des étouffemens, etc., en un mot l'ensemble plus ou moins complet des phénomènes qui caractérisent l'*État nerveux* (voy. ce mot).

2028. *Causes.* — *a.* C'est, en effet, dans le cours de l'hystérie convulsive ou non convulsive, chez les hypochondriaques et les femmes chlorotiques, ou plus généralement chez les sujets affectés d'*État nerveux*, que l'on rencontre le plus souvent les diverses paralysies que nous venons d'étudier : elles précèdent ou suivent dans certains cas les attaques épileptiques; on peut les constater au début, dans le cours et à la fin de la chorée. S'ajoutant aux autres signes de ces diverses formes de souffrance nerveuse générale, la paralysie n'est alors que l'une de leurs manifestations, que l'une des modifications possibles de la motilité. Quant à déterminer d'une manière précise pourquoi elle apparaît dans tel cas et manque dans tel autre, pourquoi, par exemple, certaines hystériques éprouvent successivement plusieurs attaques de paralysie, alors que d'autres n'en sont jamais affectées, c'est là, il faut l'avouer, un problème dont les élémens nous sont à peine connus; tout ce que l'observation apprend à cet égard, c'est que l'apparition d'une nouvelle attaque convulsive, la suppression des règles, une vive impression, toutes les circonstances susceptibles d'ébranler violemment le système nerveux déjà malade, deviennent autant de causes occasionnelles de paralysie dans le cours de la névropathie générale; celle-ci joue alors le rôle de cause pathologique prédisposante. Quelques auteurs, parmi lesquels il

transformation *graisseuse*, *état hypertrophique*), si bien étudiées par M. Duchenne chez les enfants, sont les conséquences ultimes de paralysies antérieures, et se rattachent à l'encéphalopathie du jeune âge, manifestement étrangère aux véritables névroses. Mais il y a plus : les paralysies dites *essentielles* sont-elles réellement plus fréquentes dans l'enfance qu'aux autres époques de la vie? Si, négligeant pour un moment l'avantage pratique qui résulte de la description *in globo* de tous les groupes de symptômes qu'on rencontre à tel ou tel âge, si, disons-nous, on veut avoir égard à la nature des états morbides, il est douteux que la *paralysie infantile*, comme entité pathologique, puisse être maintenue autrement qu'à titre provisoire. MM Rilliet et Barthez, dans leur ouvrage si justement estimé (*Maladies des enfants*, 2[e] édition. Paris, 1853, in-8, t. II, p. 559) tendent à admettre deux espèces de paralysie essentielle : l'une rhumatismale, l'autre réellement dynamique. Encore dans l'énumération que ces excellents observateurs font des causes de la paralysie purement nerveuse, on trouve : la dentition laborieuse, agissant peut-être par l'hypérémie qui l'accompagne, la convalescence des pyrexies, l'influence du rhumatisme; comme causes occasionnelles : les refroidissemens, les coups, les chutes, les tiraillemens, etc.

nous suffira de citer M. le professeur Monneret, proposent d'appeler *symptomatiques* ces troubles fonctionnels liés à une névropathie générale; peut-être le nom de *deutéropathique* serait-il mieux choisi, et préviendrait-il plus sûrement toute confusion entre les paralysies, par exemple, qui peuvent survenir dans le cours de l'hystérie et les paralysies *symptomatiques* qui sont la conséquence obligée de telle lésion cérébrale ou rachidienne.

b. Chez les individus qui, sans être actuellement atteints d'aucune névrose particulière, présentent seulement un ensemble de caractères indiquant une disposition organique aux maladies de cet ordre, on voit quelquefois les commotions physiques ou morales, les causes accidentelles d'excitation ou d'épuisement, produire d'emblée des paralysies plus ou moins étendues : émotions vives, suppression des menstrues, hémorrhagies abondantes, excès vénériens, etc. Ce sont là les paralysies dites *idiopathiques.* Peut-être doit-on ranger dans la même catégorie les paralysies qui succèdent à l'exercice immodéré des muscles.

c. Diverses affections viscérales peuvent s'accompagner de paralysies, et surtout de paraplégies du mouvement, sans qu'aucune lésion coïncidente du système nerveux puisse rendre raison de cette complication : nous voulons parler ici des paralysies *sympathiques*, produites par les maladies des reins ou des autres organes urinaires et génitaux chez l'homme et chez la femme. La grossesse et l'accouchement qui peuvent également être accompagnées ou suivies de paraplégies, comme on en possède d'assez nombreux exemples, y donnent-elles encore lieu par simple sympathie? Il est bien plus probable qu'elles agissent d'une manière mécanique, par la compression que les nerfs lombo-sacrés éprouvent de la part de l'utérus gravide. — Les maladies des voies digestives figurent, elles aussi, dans l'étiologie des paralysies sympathiques : indépendamment des inflammations gastro-intestinales, on cite la fièvre typhoïde, la dysentérie, la colique saturnine, la colique sèche, comme autant de causes de paralysies. Toutefois, ici la question est des plus complexes ; car si l'on considère que la perte du mouvement dans une partie du système musculaire peut succéder aux fièvres exanthématiques, à la diphthérie de la gorge et à une foule de maladies aiguës étrangères à l'intestin ; si l'on se rappelle que dans l'intoxication saturnine des paralysies apparaissent quelquefois en l'absence de toute colique, il devient au moins fort difficile de faire la part de ces deux élémens : la souffrance locale de l'intestin agissant par sympathie, et l'état général capable par lui-même d'altérer l'innervation. (Voy. le mémoire déjà cité de M. Gubler sur les *paralysies des convalescens.*)

d. Au nombre des paralysies nerveuses, on range encore celles dites rhumatismales, qui surviennent assez souvent à la suite de l'impression de l'air froid sur le corps en sueur, de l'immersion des pieds ou des mains dans l'eau froide, de l'habitation dans un lieu humide, chez des

personnes sujettes à des rhumatismes articulaires ou musculaires. L'absence de toute lésion appréciable autorise jusqu'à un certain point l'admission de ces paralysies au nombre des affections nerveuses; n'est-ce pas pour la même raison que la névralgie rhumatismale s'y trouve rangée par tous les médecins? Et n'est-ce pas la même cause qui dans un cas atteint un nerf sensitif, et dans un autre un nerf moteur ou le muscle qu'il anime? Les faits de paralysies consécutives à des névralgies rhumatismales (1) sont une raison de plus pour classer les premières parmi les névroses. Toutefois, les paralysies rhumatismales se distinguent des autres paralysies nerveuses par plusieurs caractères importans. (Voy. *Diagnostic.*)

e. Enfin c'est également, faute de mieux, parmi les névroses que figurent les *paralysies par intoxication* (absorption des vapeurs de charbon, des molécules saturnines, des vapeurs de sulfure de charbon, d'arsenic, etc.). La véritable place de ces diverses paralysies est dans la *Nosographie étiologique*, car la présence d'un poison et son contact avec les centres ou les rameaux nerveux, par l'intermédiaire du sang, voilà certes une lésion non moins matérielle que l'encéphalite ou la névrite.

2029. *Anatomie pathologique.* — *a.* Le défaut de toute lésion primitive des nerfs et des muscles, est ce qui constitue le caractère anatomique des paralysies nerveuses. Quelques-unes de ces affections apparaissent et s'évanouissent si rapidement qu'une pareille lésion ne saurait guère être supposée. D'autres, au contraire, semblent dues à une altération matérielle des fibres nerveuses, bien que les recherches cadavériques n'aient encore conduit sur ce point à aucun résultat positif; exemple : les paralysies rhumatismales. Enfin, il est des cas dans lesquels tout se réunit pour faire croire à une lésion organique, et où cependant l'examen du système nerveux ne permet pas d'en découvrir la moindre trace. Aux faits déjà cités (p. 456, *note*) nous ajouterons le suivant qui nous a vivement frappé : un tuberculeux meurt en 1853 dans les salles de M. Andral, à la Charité, après avoir présenté pendant des années une hémiplégie complète, avec paralysie du facial et de plusieurs nerfs moteurs oculaires; à l'autopsie, la moelle, le cerveau, les nerfs, furent explorés avec le plus grand soin, on n'y constata absolument rien d'anormal. — Tout fait espérer que les progrès de la micrographie feront prochainement rentrer dans la nosographie organique ces faits anormaux et déclassés.

b. Nous ne ferons que mentionner l'état de pâleur et de mollesse des muscles, l'infiltration du tissu cellulaire, l'aspect atrophique des membres paralysés; ces altérations consécutives à l'inaction prolongée

(1) Voy. la thèse du docteur Bonnefin, sur l'*atrophie consécutive aux névralgies*. Paris, 1860, in-4.

des parties sont en général moins prononcés dans les paralysies purement nerveuses que dans celles dues à des maladies organiques des centres nerveux, et notamment dans les paralysies hystériques elles sont presque nulles. De là, si la contractilité vient à se rétablir, ce qui a lieu quelquefois d'une manière soudaine, la possibilité pour les tissus de reprendre immédiatement leurs fonctions, et le retour *miraculeux* du mouvement volontaire.

2030. *Physiologie pathologique.*—Elle est fort obscure. Cependant, bien qu'il reste encore beaucoup à faire pour établir une théorie complète des paralysies nerveuses, on peut dès à présent entrevoir les différences essentielles qui les distinguent les unes des autres, au point de vue du *mécanisme* de leur production.

1° Dans une première série de faits, nous voyons la cause agir tout d'abord sur la *périphérie* nerveuse, et le mouvement se perdre dans les muscles dont les fibres propres où les nerfs moteurs ont été directement soumis à l'influence morbifique. C'est ce qui a lieu pour les paralysies consécutives à un refroidissement : le pied, ou la main, ou la face, reçoivent l'impression du froid, et ils en subissent les effets; et ce qui prouve bien que cette action, non-seulement n'a pas atteint les centres nerveux, mais que souvent même elle n'a pas intéressé la totalité du nerf moteur, c'est qu'en pareil cas il n'est pas rare de voir dans la même région certains muscles conserver leurs mouvemens, à côté d'autres qui les ont perdus. Il semble donc que la paralysie rhumatismale soit toute périphérique. Tel est probablement aussi le caractère des paralysies qui succèdent aux névralgies brachiales, sciatiques, etc., au rhumatisme musculaire, à un exercice violent.

Dans l'opinion de certains auteurs, le même mécanisme présiderait aux paralysies saturnines : l'impression directe du plomb absorbé sur les muscles des mains et des avant-bras y éteindrait localement la propriété contractile, et il n'y aurait nullement lieu de faire intervenir un état morbide des centres nerveux né sous l'influence de l'intoxication plombique (Todd). Cette manière de voir n'est pas généralement admise, elle est en contradiction avec les faits les mieux constatés, ainsi qu'on pourra s'en convaincre en relisant l'article du professeur Requin sur l'empoisonnement saturnin (t. III de cet ouvrage, p. 72).

Les paralysies des chlorotiques, celles qui se manifestent immédiatement après un abondante hémorrhagie (si tant est qu'on doive les confondre), sont-elles périphériques, c'est-à-dire doivent-elles être attribuées à la stimulation insuffisante des *extrémités* nerveuses par le sang ? On peut, jusqu'à un certain point, les assimiler aux paralysies qu'on voit se développer chez l'homme et chez les animaux, à la suite de l'oblitération des artères par des caillots; mais encore faut-il faire entrer en ligne de compte et l'irrigation insuffisante des muscles, et l'impression que subissent les *centres* nerveux de la part d'un sang moins abondant ou

moins riche en matériaux solides qu'à l'état normal. On lira avec profit pour l'élucidation de ces questions difficiles un travail de M. Charcot (*Sur la claudication intermittente*, *Gaz. méd. de Paris*, 1859), et un mémoire de M. Vulpian (*Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière, après l'interruption du cours du sang dans ces organes*, *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1861, t. VIII, p. 350).

2° Puis vient une autre série de faits où c'est évidemment dans les centres nerveux que réside la cause de la paralysie : on voit la perte du mouvement apparaître au milieu d'une foule de phénomènes qui, par leur nature et leur multiplicité même, révèlent d'une manière indubitable un trouble de l'innervation centrale : paralysies qui se manifestent dans la chorée, dans l'hystérie sous ses deux formes convulsive et non convulsive, etc. Nous n'ignorons pas que les paralysies qu'on observe dans l'hystérie, ont été, elles aussi, considérées comme *périphériques;* cette opinion se fonde sur les effets du traitement par l'électricité : en effet, il arrive quelquefois que l'excitation par cet agent restitue à chaque muscle en particulier, et même à un faisceau musculaire isolé, son pouvoir contractile, tandis que les muscles ou faisceaux voisins, non électrisés, demeurent en état de paralysie; mais une semblable *localisation* des effets thérapeutiques suffit-elle pour démontrer le caractère purement *local* de l'affection de la motilité? Il est permis d'en douter, d'autant plus que chez les sujets affectés de lésions intra-crâniennes, quelque chose d'assez analogue peut également être observé, quant aux effets topiques de l'électricité sur les muscles paralysés, et que d'ailleurs la névropathie *centrale* est trop évidente dans l'hystérie pour pouvoir être mise en doute.

3° Une troisième classe de paralysies dites dynamiques a pour *point de départ* une partie de la périphérie nerveuse, et pour *siége* une autre partie, souvent fort éloignée, de cette même périphérie; ce sont les paralysies dites réflexes ou sympathiques. Leur origine se rencontre presque toujours dans les organes animés par les nerfs ganglionnaires (intestin, organes génito-urinaires, etc.). Leur mode de production est encore très énigmatique. Pour Stanley elles résulteraient de l'*irritation* de la moelle, et voici comment il conçoit la succession des phénomènes (*loc. cit.*, p. 278) : « Cette irritation, commençant dans les reins ou la vessie, se propagerait par l'intermédiaire des nerfs sensitifs à la moelle épinière, d'où l'impression serait transmise à la fois par les nerfs moteurs et sensitifs des membres, et là elle occasionnerait tout ensemble l'empêchement (*impairment*) de la sensibilité et de la puissance motrice. » Nous avouons ne pas bien saisir ce que peut être cette irritation se propageant dans des nerfs sensitifs du *centre à la périphérie*, et surtout cette excitation des nerfs amenant l'enrayement de leurs fonctions.

Là en effet est la grande difficulté : comment concevoir que l'*hyperesthésie* des nerfs de la vessie ou de l'utérus, engendre l'*inactivité* des nerfs sensitifs et moteurs des membres inférieurs? Les termes : sympathique, réflexe, etc., expriment l'idée d'une *synergie*, c'est-à-dire d'une *action* simultanée ou successive. A moins donc de se payer de mots, de se contenter par exemple d'une certaine *révulsion*, d'une certaine *sympathie par antagonisme*, on ne saurait adopter l'explication de Stanley.

Une autre théorie qu'il nous faut également rejeter, est celle qui attribue les paralysies dites sympathiques à l'intensité des douleurs viscérales, et qui fait jouer un grand rôle à l'épuisement de l'innervation par cette douleur même, d'où résulterait l'innervation insuffisante des membres, etc. Il est digne de remarque que parmi les affections suivies de paraplégies, plusieurs ne sont que médiocrement douloureuses (maladies des reins); quant aux paralysies, suite de *colique végétale*, il est fort douteux aujourd'hui qu'il faille les ranger parmi les paralysies sympathiques (voy. l'article ENTÉRALGIE, et surtout l'ouvrage de M. Lefèvre, *De la colique sèche*. Paris, 1859, in-8).

Arrivons enfin à l'interprétation proposée par Romberg : suivant cet éminent pathologiste, l'intégrité fonctionnelle de la moelle ne se conserverait qu'à la condition, pour ce centre nerveux, d'être entretenu dans un état d'excitement suffisant, et comme alimenté constamment par les nerfs sensitifs qui y aboutissent : que cette source physiologique d'excitement vienne à faire défaut, par suite d'une affection quelle qu'elle soit, douloureuse ou non, des nerfs viscéraux, et la moelle fonctionnera mal, et par les nerfs moteurs comme conducteur des impressions sensitives, il n'arrivera plus que des décharges motrices affaiblies aux muscles des membres. (Nous sommes loin, comme on voit, de l'*irritation du cordon spinal*). Quelque ingénieuse que soit cette interprétation, d'ailleurs toute hypothétique, on hésite à l'adopter, surtout parce qu'un certain doute subsiste quant à l'état matériel des centres nerveux; ceux-ci ont-ils été suffisamment examinés dans leur constitution microscopique pour qu'on puisse en toute sécurité fonder sur l'absence de lésions anatomiques appréciables, une théorie définitive des paralysies dites réflexes?

En résumé, les paralysies nerveuses dépendent tantôt : 1° d'une affection des *nerfs moteurs* périphériques; tantôt : 2° d'un affaiblissement du *pouvoir excito-moteur* des centres nerveux; dans ce dernier cas, deux mécanismes possibles : ou bien le pouvoir excito-moteur diminue sous l'influence de causes qui atteignent les centres mêmes où il réside; — ou bien il s'affaiblit par suite d'une action, encore indéterminée, qui de la *périphérie* nerveuse (et principalement des filets du grand sympathique), se propage jusqu'à ces centres d'innervation.

4° Enfin, dans une même maladie, les paralysies peuvent se produire par un mécanisme multiple, plusieurs causes contribuant à la manifesta-

tion du même symptôme. Soit, par hypothèse, une paraplégie survenant chez une hystérique qui, après de vives douleurs abdominales, aura éprouvé une ménorrhagie très abondante : l'hystérie comme nervose générale, l'intensité des douleurs et la sympathie utérine, enfin l'anémie, peuvent avoir concouru, chacune pour sa part, à la production de la paralysie. Ajoutons que souvent il est fort difficile d'éliminer rationnellement la coopération d'autres conditions encore, toutes matérielles, qui dans les mêmes circonstances peuvent avoir ajouté leurs effets à ceux des autres éléments étiologiques : telles seraient, par exemple, des congestions sanguines ou l'œdème de la moelle et de ses enveloppes.

2031. *Diagnostic.* — Nous supposons que l'existence d'une véritable paralysie a été reconnue, et qu'on a su éviter l'erreur qui consiste à prendre pour un état paralytique la simple immobilité déterminée par la douleur, l'atrophie musculaire, la contracture, etc.; nous supposons également qu'on aura su distinguer, à l'aide des caractères indiqués ailleurs (voy. ANESTHÉSIE MUSCULAIRE) la perte de la motilité, des états morbides accompagnés de mouvemens mal coordonnés, mais sans déchet réel de la puissance musculaire (*ataxie*).

Restera à poser le diagnostic d'une paralysie *nerveuse*, c'est-à-dire sans lésion, et l'on conçoit combien la détermination de ce point est importante, combien le pronostic et le traitement varient nécessairement, suivant qu'il existe ou non une altération matérielle du système nerveux. Aussi ne saurait-on trop multiplier les recherches pour arriver à cet égard à une solution précise. Nous allons passer en revue, au point de vue du diagnostic, les diverses paralysies décrites dans les paragraphes précédens.

A. — Commençons par l'*hémiplégie nerveuse*. Comme on la rencontre à peu près exclusivement chez les sujets atteints de névropathie générale, la tâche du clinicien consistera :

1° A établir qu'il n'existe aucune lésion organique susceptible de paralyser une moitié du corps ;

2° A recueillir tous les indices de la névropathie générale à laquelle l'hémiplégie en observation peut être rattachée ;

3° A chercher, dans l'examen direct des phénomènes paralytiques, un supplément de preuves en faveur de leur nature simplement nerveuse.

(1° *Point de lésion organique.*) — On notera d'abord l'absence de perte subite de connaissance, d'altération des facultés intellectuelles, de fièvre, de céphalalgie persistante, et en général de tous les phénomènes qui appartiennent aux hémorrhagies, aux congestions, aux inflammations du cerveau ou de ses membranes ; l'absence aussi de tous les signes qui révèlent une affection de la moelle (puisqu'il existe des hémiplégies par lésion rachidienne). On se tiendra en garde contre les illusions que peut faire naître un accès hystérique ou cataleptique, simulant les phénomènes d'une apoplexie cérébrale; on évitera de prendre le clou hys-

térique ou toute autre céphalalgie nerveuse, pour la douleur de tête gravative et profonde qui accompagne les lésions du cerveau.

(2° *Névropathie.*) — Ces notions négatives étant acquises, s'il s'agit d'un sujet jeune (d'une jeune femme surtout), éprouvant habituellement des symptômes d'hystérie ou d'hypochondrie, des suffocations, des palpitations, ayant actuellement une anesthésie générale de la peau, accusant des points douloureux dans diverses parties du corps, etc. (voy. ÉTAT NERVEUX), cet ensemble des phénomènes démontrera l'existence d'une névropathie générale, et fera *présumer* que l'hémiplégie n'est dans cet ensemble qu'un symptôme de plus, et non point une complication introduite par une cause d'ordre différent. Cependant, nous le répétons, ce ne sera encore qu'une simple présomption ; car il ne faut pas perdre de vue que des individus jeunes et atteints de divers symptômes névropathiques ne sont nullement à l'abri de lésions matérielles du cerveau.

(3° *Paralysie nerveuse.*) — Ces dernières lésions sont quelquefois si mal accusés par leurs symptômes, que pour être complétement édifié sur la nature *nerveuse* de l'hémiplégie, il devient indispensable d'étudier avec soin les circonstances qui ont présidé à sa manifestation, ses symptômes, sa marche.

a. Ainsi, pour ce qui a trait à l'étiologie, apprend-on que des émotions morales vives, la suppression des règles, le retour d'une attaque convulsive, ont précédé immédiatement l'hémiplégie, ce renseignement aura une extrême importance, surtout quand la supposition d'une hypérémie, d'une hémorrhagie cérébrale, etc., aura déjà été éliminée pour les raisons indiquées plus haut.

b. L'examen des symptômes en eux-mêmes conduira à noter les signes suivans dont il faudra tenir grand compte : l'hémiplégie nerveuse n'atteint que rarement la face et la langue ; limitée le plus souvent au bras et à la jambe, elle est presque toujours incomplète ; — l'incontinence des urines et des matières est l'exception en pareil cas ; — les malades traînent le membre inférieur en marchant, ils balayent le sol, sans imprimer à leur corps ce mouvement en demi-cercle qu'exécutent les sujets atteints d'une hémiplégie par foyer cérébral (Todd) ; — il existe tantôt une anesthésie étendue aux parties paralysées et au reste du corps, tantôt une hyperesthésie ; — l'exploration des muscles au moyen de la pile peut, d'après M. Duchenne, fournir des données importantes pour ce diagnostic : abolie dans les cas de paralysie saturnine (laquelle n'affecte guère, il est vrai, la forme d'hémiplégie), la contractilité électrique subsiste dans son intégrité, ou peu s'en faut, dans les paralysies qui proviennent d'une lésion de l'encéphale ; elle persiste également dans les paralysies hystériques et dans les paralysies purement nerveuses qui s'en rapprochent ; l'étude de la *contractilité* musculaire ne serait donc ici d'aucune utilité. Suivant Marshall-Hall, dont les opinions n'ont pas résisté au contrôle de la clinique, les

paralysies qui ne se rattachent pas à une lésion des élémens *spinaux* se distingueraient par un excitabilité des muscles *plus grande* qu'à l'état physiologique. Cette particularité, quand même on la supposerait prouvée, ne saurait être que d'un bien faible secours dans les cas douteux.

D'après M. Duchenne, l'examen de la *sensibilité* fournirait dans la paralysie *hystérique* un signe précieux : c'est la diminution ou même l'abolition de la sensation électro-musculaire, c'est-à-dire que le passage du courant à travers le muscle privé du mouvement volontaire, y détermine des contractions, mais sans y éveiller ce sentiment plus ou moins douloureux de crampe qui, chez un sujet sain, accompagne constamment la mise en jeu tant soit peu forte de la contractilité. Tout en reconnaissant que la sensibilité électro-musculaire, comme la sensibilité cutanée, est souvent affaiblie chez les hystériques, n'est-il pas permis d'élever des doutes sur la *constance* de l'un de ces phénomènes, quand pour l'autre on observe de si fréquentes variations chez les différentes malades ou chez la même malade à des époques différentes ?

c. Le mode de développement des accidens, avons-nous dit, peut également éclairer le diagnostic : souvent la paralysie se montre d'abord dans l'un des membres et n'envahit l'autre qu'après un long intervalle ; ou bien la perte du mouvement existe primitivement dans le bras gauche et la jambe droite, puis elle disparaît à gauche et se complète à droite ; il peut y avoir d'un jour à l'autre des différences notables dans le degré d'impotence musculaire ; la contracture, quand elle existe, est peu marquée et passagère ; on constate que les émotions morales, les variations atmosphériques, le retour des attaques convulsives, exercent une action manifeste sur l'intensité du mal ; on apprend par les commémoratifs que des phénomènes paralytiques se sont déjà montrés une première fois et qu'ils ont disparu avec une promptitude exclusive d'une altération organique profonde, etc.

B. —Une marche analogue devra être suivie pour arriver au diagnostic des *paraplégies* nerveuses ; mais ici le problème se complique davantage, parce qu'il existe un plus grand nombre de maladies pouvant donner lieu à la perte du mouvement volontaire dans les membres inférieurs, et parmi ces affections il en est une, la congestion de la moelle, parfois brusque dans son invasion, irrégulière dans sa marche et prompte à se dissiper, qui présente plusieurs points de contact avec les paraplégies nerveuses. Il y a plus : certaines circonstances favorables à l'apparition des paralysies dynamiques disposent en même temps aux hypérémies de la moelle, d'où résulte pour le diagnostic, et même pour la théorie (voy. *Irritation spinale*), une très grande incertitude.

Avant de déclarer qu'une paraplégie est purement nerveuse, on ne saurait donc assez insister sur une première constatation : celle des signes négatifs qui autorisent à mettre hors de cause toute lésion per-

manente de la moelle ou du canal rachidien. Une cause fréquente d'erreur se trouve ici dans la présence du point hyperesthétique que nous avons dit se rencontrer assez communément sur le trajet de la colonne vertébrale, chez les sujets névropathiques. De la réunion de ces deux faits : douleur dorsale et paraplégie, on pourrait conclure, et ce serait une erreur, à quelque inflammation de la moelle ou de ses enveloppes; méprise qui n'a pas peu contribué, pensons-nous, à grossir la liste des prétendus cas de myélite observés chez des femmes nerveuses. Un interrogatoire attentif et l'examen direct permettront de reconnaître que cette douleur, par son ancienneté, son siége au sommet des apophyses épineuses ou dans la gouttière vertébrale, surtout à gauche, quelquefois sa manifestation dans deux ou trois points du rachis, par le mode particulier de la sensation et par ses retentissemens multiples, diffère complétement de la douleur spinale qui dépend d'une myélite ou d'une méningite rachidienne.

D'autres signes, qu'il serait trop long d'énumérer, démontreront que les malades ne sont pas en proie à une intoxication par le plomb, l'arsenic, l'ergot de seigle, etc.; d'autres encore conduiront au diagnostic d'une névropathie générale ou à celui d'une affection viscérale susceptible de déterminer une paraplégie sympathique.

Enfin, ici, comme pour l'hémiplégie nerveuse, on aura égard à l'absence d'évacuations involontaires, à l'état de la sensibilité (anesthésie ou hyperesthésie plus ou moins étendue), à la marche irrégulière des phénomènes, aux fréquentes variations de leur intensité, à la nature des causes qui ont présidé à l'invasion de la paralysie ou qui en déterminent soit l'augmentation, soit le décroissement momentané. C'est ainsi que les présomptions en faveur d'une paralysie nerveuse se transformeront par degrés en certitude. — L'exploration des muscles au moyen de l'électricité aidera, dans certains cas, à la solution de ce problème. Voici, d'après M. Duchenne, quelles différences on remarque entre les diverses paraplégies suivant les causes qui leur donnent naissance.

a. Paraplégies avec diminution ou abolition de la contractilité. — Dans la paraplégie *saturnine* et dans celle consécutive à la *colique végétale*, on note constamment l'abolition de la contractilité électrique, tandis que les muscles conservent la sensibilité au passage du courant.

Dans la paraplégie *symptomatique* d'une maladie de la moelle, les muscles se comportent comme s'il y avait interruption des nerfs moteurs, c'est-à-dire qu'ils perdent très promptement leur aptitude à se contracter sous l'influence de l'électricité. En même temps leur sensibilité s'affaiblit ou même disparaît entièrement.

b. Paraplégies avec conservation de la contractilité. — *Dans toutes les paraplégies autres* que celles indiquées ci-dessus, la contractilité est conservée : paraplégies dont la cause est une lésion *cérébrale* (le fait est rare, mais sa possibilité paraît démontrée), paraplégies hys-

tériques et nerveuses de toutes sortes, paraplégies rhumatismales.

Quant à la sensibilité électro-musculaire, on la trouverait presque toujours normale, excepté : dans la paraplégie rhumatismale où elle est *exaltée*, et dans la paraplégie hystérique où elle est *affaiblie* ou éteinte.

Nous avons déjà fait quelques réserves au sujet de ce dernier caractère, nous devons en ajouter encore une autre : l'état de la contractilité musculaire dans les maladies de la moelle est loin d'être toujours le même, et les variations qu'on observe sous ce rapport paraissent essentiellement dépendre du siége de la lésion dans telle ou telle partie constitutive du centre spinal, ce qui forcément entraîne des différences dans la nutrition et l'excitabilité des muscles. Il est à souhaiter que l'analyse pathologique et surtout la physiologie expérimentale mènent prochainement à fin l'étude de cette belle question jusqu'ici plutôt soulevée que résolue par les auteurs qui s'en sont occupés.

C. —Abordons maintenant le diagnostic des autres paralysies partielles.

La paralysie *faciale*, qui se manifeste rarement sous l'influence d'une névrose hystérique ou autre, reconnaît au contraire assez souvent pour cause l'impression d'un courant d'air, et le diagnostic de l'hémiplégie de la face est d'autant plus important que si, par erreur, on l'attribue à un refroidissement alors qu'en réalité elle est le résultat d'une lésion cérébrale, le traitement institué d'après cette indication étiologique sera inefficace et même pourra devenir nuisible. Les signes différentiels nous sont encore fournis : 1° par la cause qui a paru produire la maladie ; 2° par les phénomènes concomitans : symptômes cérébraux dans un cas, et, dans l'autre, intégrité parfaite de l'intelligence, céphalalgie faible ou nulle, etc.; 3° à ces données, toujours un peu incertaines, il faut ajouter celles que les symptômes propres de la paralysie révèlent à une observation attentive : ainsi l'hémiplégie de cause centrale respecte le plus souvent les muscles orbiculaire et frontal, tandis que la paralysie rhumatismale atteint communément le peaucier de la face dans toutes ses parties. Néanmoins ce signe n'est pas constant : on a observé des hémiplégies faciales dues à un foyer sanguin dans le cerveau et affectant tous les muscles du visage, y compris le frontal, l'orbiculaire, etc. (1) ; d'autres, produites par un simple refroidissement, mais partielles et limitées à la partie inférieure de la face, comme s'il se fût agi d'une lésion cérébrale. L'exploration électrique fera cesser le doute, en montrant la contractilité musculaire *normale* dans la paralysie de cause encéphalique, *affaiblie*, au contraire, sinon complétement annihilée, dans la paralysie rhumatismale. (Celle-ci ne présente qu'à la face ce caractère exceptionnel, le défaut de contractilité ; partout ailleurs, suivant M. Duchenne, elle laisserait cette propriété intacte.)

(1) Voy. l'intéressant travail de M. Duplay : *De la paralysie f ciale roduite par une hémorrhagie cérébrale chez les vieillards* (*Union médicale*, août 1854).

A vrai dire, tous ces caractères permettent seulement de juger si la cause de l'hémiplégie faciale réside dans le cerveau lui-même ou sur le trajet de la septième paire ; car la compression ou l'altération du nerf dans son long parcours, depuis le bulbe, à travers le canal osseux, jusqu'à sa terminaison, donne lieu aux mêmes phénomènes que la paralysie *rhumatismale* (sans en excepter les signes électro-musculaires). Reconnaissons toutefois que c'est déjà beaucoup que d'acquérir la notion précise du siége, ou périphérique ou central, de l'affection paralysante. Car, son siége périphérique étant reconnu, il ne reste plus qu'à déterminer la nature de l'affection, et l'examen des antécédens rendra assez généralement cette tâche facile : invasion rapide à la suite d'un refroidissement, rhumatismes antérieurs, absence de toute affection de l'oreille, de la parotide, etc.

D. — Dans les paralysies de l'un des membres, les mêmes questions se présentent. Supposons une *paralysie du membre supérieur.* Est-elle de cause saturnine? On le reconnaîtra à l'état cachectique, au liséré gingival, au siége d'élection dans les muscles extenseurs, à l'affection simultanée des deux membres, à l'abolition de la contractilité électrique, avec affaiblissement de la sensibilité musculaire, enfin à l'atrophie rapide des masses charnues. On reconnaîtra de même, d'après l'ensemble des signes qui appartiennent à chacun d'eux, les divers autres empoisonnemens : par l'arsenic, par la vapeur de charbon, par le sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc, etc. Voilà pour les paralysies du membre supérieur d'origine *toxique.*

Si la cause de cette paralysie est quelque foyer cérébral, on constatera d'autres caractères importans. Et d'abord une semblable lésion n'apparaît en général qu'à un âge avancé, et dans le cas, assez rare d'ailleurs, où le bras seul en ressent les effets, l'altération encéphalique ne manque pas de se révéler soit dans l'état actuel, soit dans les antécédens, par quelque trouble intellectuel ou sensoriel ; il existe quelquefois une contracture permanente ; l'irritabilité et la sensibilité électro-musculaires sont conservées, même à une époque où les muscles ont déjà subi une assez notable atrophie.

Pour les paralysies du membre supérieur qui se rattachent à une névropathie générale, leur diagnostic se fonde sur la double série des caractères positifs et négatifs déjà indiqués à l'occasion des hémiplégies et des paraplégies, et sur lesquels il nous semble inutile de revenir.

Supposons enfin que cette même paralysie est de cause rhumatismale, c'est-à-dire qu'elle a succédé à un refroidissement ou s'est manifestée à la suite d'une névralgie, d'un rhumatisme musculaire, etc. En pareil cas, indépendamment des commémoratifs, la marche continue de la maladie, l'intégrité de la contractilité électrique, l'exaltation conco-

mitante de la sensibilité musculaire, permettront le plus souvent d'assigner aux accidents leur véritable origine.

Parmi ces paralysies rhumatismales du membre supérieur, M. Duchenne signale avec raison celle de l'avant-bras, si remarquable par sa ressemblance trompeuse avec la paralysie saturnine dont elle partage la prédilection pour les muscles extenseurs. Mais, serait-on même privé de tout renseignement étiologique, on établirait encore sans peine la distinction, d'une part, entre la paralysie saturnine qui est le plus souvent bilatérale, dans laquelle il y a défaut d'irritabilité des muscles sous l'influence du courant électrique, et persistance ou affaiblissement de la sensibilité musculaire, — et d'autre part, la paralysie rhumatismale : limitée presque toujours à l'un des membres, n'altérant pas ou diminuant à peine la contractilité électrique, s'accompagnant enfin souvent d'exaltation de la sensibilité musculaire. M. Duchenne insiste en outre sur ce fait intéressant et caractéristique, à savoir que dans la paralysie saturnine le *long supinateur* conserve presque toujours ses fonctions, tandis que la paralysie rhumatismale frappe ce muscle en même temps que tous ceux de la région dorsale de l'avant-bras.

Si nous n'accordons qu'une valeur secondaire à l'état de la sensibilité cutanée, c'est qu'il est trop variable pour servir de critérium dans les cas obscurs ; car la sensibilité peut être abolie en même temps que le mouvement, aussi bien dans une paralysie par lésion cérébrale, que dans celles de cause hystérique, rhumatismale, saturnine. L'exaltation de la sensibilité a peut-être plus d'importance, étant, comme on sait, plus fréquente dans la paralysie rhumatismale que dans les autres ; cependant nous ne craignons pas de le répéter, rien d'absolu ne peut être établi à cet égard.

E. — Le diagnostic des paralysies bornées à l'un des membres inférieurs, ne nous paraît pas réclamer d'autres détails que ceux consignés ci-dessus à l'occasion des hémiplégies, des paraplégies, etc. Les mêmes caractères se retrouveront également dans les autres paralysies nerveuses bornées à telle ou telle partie isolée du corps. Nous ne poursuivons donc pas cette étude plus loin, nous contentant de renvoyer le lecteur aux ouvrages spéciaux et aux monographies.

2032. *Pronostic.* — D'une manière générale, les paralysies nerveuses sont moins fâcheuses que celles occasionnées par une lésion matérielle des nerfs ou des centres nerveux ; elles appartiennent néanmoins aux plus graves parmi les simples névroses. Même avec la perspective de guérir un jour, on conçoit tout ce que l'impotence d'un bras, l'impossibilité de marcher, etc., ont de pénible surtout dans certaines professions. Il est d'ailleurs des paralysies nerveuses qui, par l'importance des actes vitaux dont elles entravent l'accomplissement, peuvent devenir immédiatement dangereuses : telle est, par exemple, la paralysie du larynx. Abstraction

faite du siége de la maladie, sa nature, c'est-à-dire la cause qui lui a donné naissance, influe singulièrement sur le pronostic : la différence est grande à cet égard entre les paralysies rhumatismales dont la durée est souvent si longue, qui entraînent promptement la contracture ou l'atrophie des muscles et dont la guérison est parfois si difficile, — et d'autre part les simples paralysies hystériques. Sans doute, celles-ci peuvent également persister pendant des mois et des années, mais en général elles disparaissent assez vite ; elles permettent à la nutrition des tissus de continuer avec une activité à peu près normale, et souvent elles cèdent à un traitement des plus simples. C'est surtout, comme on voit, par leur gravité que les paralysies rhumatismales se font remarquer parmi toutes celles comprises sous le titre de nerveuses, gravité qui augmente encore avec l'ancienneté de ces affections ; quelques-unes même (la paralysie rhumatismale de la face, par exemple), deviennent promptement incurables quand les muscles ont perdu leur irritabilité et surtout quand ils sont envahis par une contracture consécutive.

2033. *Traitement.* — 1° Combattre la cause de la paralysie, 2° exciter les muscles paralysés, telles sont les deux indications thérapeutiques qu'il s'agit de remplir.

On satisfera à la première par tous les moyens usités contre l'hystérie, l'hypochondrie, la chorée, la chlorose, les névralgies, les rhumatismes, les affections des organes abdominaux, etc. ; il serait inutile d'entrer à ce sujet dans de plus longs détails.

Souvent il suffira de la seule médication étiologique pour que la paralysie se trouve guérie du même coup. Mais si, malgré l'usage de ces moyens, la paralysie persiste, ou si elle est du nombre de celles dont la cause échappe, il ne restera plus qu'à remédier directement à l'inertie du système musculaire. Presque toujours il sera utile de faire marcher de front cette médication symptomatique avec celle dirigée contre la cause du mal.

Les agens qu'on emploie communément contre les paralysies sont presque tous des excitans ; aussi un diagnostic solide est-il ici d'une indispensable nécessité, car s'il existe quelque lésion du système nerveux derrière ce qu'on envisage comme une simple asthénie, le traitement stimulant restera souvent complétement inefficace, si même il n'exerce une influence fâcheuse.

Puis, avec la certitude de n'avoir à combattre que la seule inactivité du système musculaire, on sera fondé à rejeter comme inutilement cruels les cautères, les moxas, les sétons au voisinage de la tête ou sur le trajet de la moelle, tous ces révulsifs d'une énergie barbare et d'une efficacité incertaine ; et, avec une hardiesse d'autant plus grande, on mettra en usage les douches froides, les bains minéraux, la cautérisation transcurrente, les vésicatoires volans, les frictions stimulantes, le massage, enfin l'électricité, soit sous forme d'électro-puncture (mé-

thode peu usitée de nos jours), soit au moyen d'excitateurs humides, etc.

Une dernière observation. Contre les paralysies nerveuses vraies, et surtout contre celles des hystériques, les moyens les plus rationnels en apparence peuvent échouer, comme les traitemens les plus bizarres réussir. Capricieuses dans leurs allures, quelquefois rebelles à l'égal des plus profondes maladies organiques, on les voit d'autres fois disparaître avec une rapidité qui tient du prodige, et cela tantôt spontanément, tantôt après le premier essai d'un médicament quelconque, de quelque pratique qui frappe vivement l'imagination des malades. Il y a là une source féconde d'illusions et de superstitions.

ARTICLE LI.

DU TREMBLEMENT.

2034. *Bibliographie.* — Nous nous bornons à indiquer les ouvrages suivans qui renferment la description de l'espèce particulière de tremblement appelée *Paralysie agitante.*

PARKINSON. *Essay on the shaking palsy.* Londres, 1817, in-8.

R. TODD, article *Paralysis*, in *Cyclopedia of practic. Medicine* (vol. III, p. 259) Londres, 1834, in-8.

ELLIOTSON. *Lectures on the theory and praxis of medicine.* Londres, 1839, in-8 (p. 351. *Paralysis agitans or shaking paralysis*).

MARSHALL-HALL. *On the diseases and derangements of the nervous system.* Londres, 1841, p. 320.

CANSTATT. *Schütellähmung* (*Corresp.-Blatt. Bayer. Aerzte*, 1842, n° 14).

E. BLASIUS. *Ueber Stabilität der Theile und Stabilitäts-Neurosen* (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1851, Heft 2, p. 210).

BASEDOW. *Stabilitäts-Neurose* (*Casper's Wochenschsift*, 1861, n° 33).

J.-M. CHARCOT et A. VULPIAN. *De la paralysie agitante* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1860 et 1861). Ce travail contient plusieurs indications bibliographiques importantes.

2035. Le trouble de la motilité désigné sous le nom de *tremblement* est caractérisé par une succession de petites secousses convulsives, brèves, presque toujours rhythmiques, et en même temps, par la faiblesse des contractions volontaires des muscles. L'observation du phénomène en lui-même est trop familière à tout le monde, pour qu'il nous paraisse utile d'en faire une description plus détaillée.

On admet plusieurs espèces de tremblement : celui des vieillards qui fait presque partie de l'état physiologique (*tremblement sénile*); celui

de l'intoxication par l'alcool, le mercure, l'opium (*tremblement alcoolique*, *mercuriel*, *opiatique*), etc. — Les seules espèces dont nous ayons à nous occuper sont : le *tremblement idiopathique* ou *nerveux*, et l'état morbide décrit dans ces derniers temps sous le nom de *paralysie tremblante* ou *agitante*.

A. *Tremblement nerveux.* — Il affecte de préférence la tête ou les membres, principalement les mains, plus rarement le tronc ; quelquefois continu, il est plus souvent intermittent, ou tout au moins présente-t-il des rémissions et des exacerbations bien marquées. Il s'arrête souvent quand le malade a l'attention fixée sur la partie qui tremble, et qu'il fait effort pour la tenir immobile ; quelquefois cependant c'est justement dans ces conditions que le phénomène acquiert plus d'intensité ; presque toujours, pour le faire cesser momentanément, il suffit de fixer et surtout de comprimer avec les mains les membres agités d'oscillations.

Au point de vue de l'*étiologie*, il faut noter une certaine prédisposition héréditaire, les émotions morales violentes, les attaques convulsives (épilepsie, hystérie), et, dit-on, les refroidissemens chez les rhumatisans. Toutes les causes d'épuisement et de surexcitation (alimentation insuffisante, onanisme, excès) interviennent ici, comme dans la production de tant d'autres névroses.

B. *Paralysie agitante.* Le début de cette affection est souvent très obscur ; ce que le malade remarque d'abord, c'est un sentiment de faiblesse générale et une tendance à trembler soit avec la tête, soit, et plus souvent, avec les membres. Ce symptôme augmente par degrés et, au bout de quelques mois, un an, on voit s'affecter des parties jusque-là épargnées ; souvent les diverses régions du corps sont alternativement envahies (1) ; peu à peu le sujet perd la faculté de garder l'équilibre en marchant ; son corps tout entier est agité et comme secoué continuellement ; il ne peut exécuter aucun mouvement avec précision, se trouve hors d'état de tenir une plume, de manger, etc. Par un effort de sa volonté il réussit bien encore à suspendre momentanément les oscillations morbides, mais c'est pour les voir recommencer aussitôt ; on a même de la peine à les faire cesser en retenant les membres fixés avec les mains, et quelquefois on voit alors, comme par une sorte de compensation, le tremblement augmenter dans d'autres parties. Ce phénomène *prédomine* très souvent dans une moitié latérale du corps ; quelquefois même il y est exclusivement borné, du moins au début. La marche devient de plus en plus difficile et s'accompagne d'une sorte de propulsion involontaire avec flexion du tronc en avant (*scélotyrbe festinans*). Le sommeil qui, d'abord, amenait presque toujours le repos des muscles, à une période avancée de la maladie n'arrête pas toujours leur agitation.

(1) On a vu le tremblement cesser à l'occasion d'une apoplexie intercurrente avec hémiplégie.

A la longue les parties qui servent à la mastication, à l'articulation des sons sont prises; les malades pouvant à peine manger, bégayant, ne rendant les matières fécales qu'avec une extrême difficulté, éprouvent un amaigrissement rapide; perte des forces, paralysie des organes de la déglutition, évacuations involontaires, délire, mort.

Rare chez les jeunes sujets, la paralysie agitante succède quelquefois à une vive émotion morale; elle a paru à certains auteurs avoir quelque relation avec le rhumatisme. Ses causes échappent le plus souvent.

A l'autopsie, aucune altération appréciable des centres nerveux. Cependant on a constaté dans quelques cas une induration de la protubérance et de la moelle allongée, des nerfs linguaux et brachiaux.

2036. La *physiologie pathologique* du tremblement est assez mal connue. Ce trouble de la motilité, considéré par les uns comme appartenant aux convulsions, est rangé par les autres au nombre des paralysies; suivant l'heureuse expression de Romberg, il forme le *pont* qui relie les spasmes aux affections paralytiques. C'est pour cette raison que nous avons donné place à cet article après ceux consacrés soit aux convulsions, soit aux paralysies. Pour Blasius, c'est le type par excellence des *névroses de la stabilité*, c'est-à-dire une lésion de la *tonicité* musculaire (propriété physiologique dont cet auteur a étudié les altérations dans la chorée, la paralysie générale et dans une foule d'autres affections où l'on ne fait généralement intervenir que l'excès ou le défaut de *contractilité* proprement dite) (1). La discussion de ces questions nous entraînerait trop loin; nous aurons d'ailleurs l'occasion d'y revenir en parlant de la *chorée*.

2037. *Diagnostic.* — On ne confondra pas la paralysie agitante avec le tremblement alcoolique (antécédens : abus des spiritueux; délire; le tremblement est uniforme, etc.), ni avec le tremblement mercuriel (profession; stomatite; absence de plusieurs particularités signalées dans l'histoire de la paralysie agitante); ni avec la paralysie générale (bégayement dès le début, oscillations légères des membres; délire et autres symptômes cérébraux, etc). Il est un peu plus difficile de la différencier du tremblement idiopathique simple, et la confusion sous ce rapport serait regrettable, vu la gravité très inégale du *pronostic;* cependant les caractères indiqués plus haut et surtout la continuité des accidens avec aggravation progressive, permettront d'éviter toute méprise. — (Voy. aussi le diagnostic différentiel de la *chorée*).

(1) C'est la tonicité musculaire qui déterminerait la *situation fixe* des parties, attribuée, comme on sait, par Barthez à une force vitale particulière (force de situation fixe). On lira avec intérêt, dans le mémoire cité de M. Gubler (*Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës*, in *Arch. gén. de méd.*, 1860 et 1861, t. XV, p. 701) un passage remarquable où la physiologie pathologique du tremblement se trouve envisagée au même point de vue.

Traitement. S'agit-il d'un tremblement nerveux, un régime tonique, une médication reconstituante sont les seuls moyens à mettre en usage; dans quelques cas on peut y joindre l'emploi de l'électricité. Malheureusement dans le tremblement chronique, tout échoue presque constamment.

Quant à la paralysie agitante, c'est une affection incurable à laquelle on a jusqu'à présent vainement opposé l'ensemble des moyens connus, usités contre les affections chroniques de la moelle et de l'encéphale.

TROISIÈME ORDRE DES NÉVROSES : NÉVROSES COMPLEXES.

Les états morbides dont nous allons maintenant esquisser l'histoire, ne sauraient être considérés ni comme des altérations isolées de la sensibilité, ni comme intéressant exclusivement la motilité ou l'intelligence. Ils se caractérisent par plusieurs séries de symptômes, dénotant l'affection du système nerveux dans son ensemble, soit qu'il y ait *primitivement* un trouble simultané dans plusieurs régions distinctes de ce système, soit que certains centres d'innervation étant d'abord envahis, il en résulte *consécutivement* des perturbations multipliées dans d'autres parties dont l'activité est subordonnée à celle des premières. Les névroses complexes que nous étudierons, sont les suivantes :

L'Etat nerveux, *la Chorée*, *l'Eclampsie*, *l'Epilepsie*, *la Catalepsie*, *l'Hystérie.*

ARTICLE LII.

DE L'ÉTAT NERVEUX.

2038. *Bibliographie.* — PONTANUS. *Thesis de aff. hypochondriaco.* Bâle, 1601.

L. MERCATUS, *Op. omnia.* Francfort, 1608, in-fol., t. III, cap. XVII.

CH. LEPOIS (CAR. PISO). *Selectiorum observationum... liber singularis.* Pont-à-Mousson, 1618, in-4.

L. FISCHER. *De affectu hypochondriaco.* Brunswick, 1624, in-8.

D. SENNERT. *De aff. hypochondr.* Viteberg, 1628, in-4. — *Op. omnia.* Paris et Lyon, 1645, 3 vol. in-fol., t. II.

M. MARTINI. *Aff. hypochondr. historia et curatio. App. ad Tractatum de morbis mesenterii abstrusioribus.* Leipzig, 1630, in-8.

RENOUARD. *Ergo flatulentiæ hypochondr. cathartica mitiora.* Paris, 1638.

H. HÉRING, *De melancholia in genere et de hypoch. in specie.* Brême, 1638, in-8.

P. ZACCHIAS, *De' mali ipocondriaci libri due.* Rome, 1639, in-4; traduit en latin, par A. RHONNE : *De affect. hypochondriacis, libri III.* Augsbourg, 1676, in-8.

. GEIGER. *Microcosmus hypochondriacus.* Munich, 1651, in-4.

DRELINCOURT. *Ergo affectioni hypochondr. chalybs.* Montpellier, 1654, in-4.

LANGIUS. *De malo literatis familiari, sive hypochondria.* Leipzig, 1658.

N. HIGHMORUS. *Exercit. duæ de pass. hysterica et de aff. hypochondriaco.* Oxford, 1690, in-12. — *De hyster. et hypochondr. passione, epistola respons. ad Willisium.* Londres, 1670, in-4.

SCHENK. *Diss. de pass. hypoch.* Iena 1666. — *Æger laborans malo hypoch. scorbutico.* Ibidem, 1670, in-4.

TH. WILLIS, *Pathologia cerebri et nervosi generis.* Oxford, 1667, in-4. — *Affectionum quæ dicuntur hystericæ et hypochondriacæ pathologia spasmodica*, etc. Londres, 1670, in-8.

FRANCUS, *Diss. de suffocatione hypochondr.* Heidelberg, 1673, in-4.

ETTMULLER. *De malo hypoch.* Leipzig, ann. 1676, in-4. — *Opp.* Lyon, 1690, in-fol., t. I, *Dissert.*, p. 70.

TH. SYDENHAM. *Diss. epistolaris ad Guil. Cole de obs. nuperis... nec non de adfectione hysterica.* Londres, 1682. — *Médecine pratique*, ouvrage traduit de l'anglais par feu M. A. F. JAULT, nouvelle édition. Avignon et Paris, an VII (1799), 2 vol., t. II, p. 473.

J. S. BOLOGNA. *Dell' ipochondria e i suoi accidente.* Vienne, 1684, in-8.

M. LANGE. *Traité des vapeurs, ou leurs effets et leurs remèdes.* Paris, 1687, in-12.

WALTERUS. *Diss. de suffocat. hypochondr. in viro.* Lugd. Bat. 1688, in-4.

BRUNNER. *Diss. de affect. hypochondr.* Heidelberg, 1688, in-4.

H. JOLY. *Discours sur une étrange maladie hypochondriaque et venteuse.* Paris, 1689, in-12.

P. M. HEREDIA. *Opp. omnia.* Anvers, 1690, in-fol., t. III.

G. L. STAHL. *De venæ portæ porta malorum hypochondriaco-splenitico-suffocativo-hysterico-colico-hæmorrhoidariorum.* Halle, 1698, in-4. (ouvrage traduit dans la dissertation inaugurale de M. BRONGNIART. Thèse de Paris, 1860, in-4). — *Resp.* M. ALBERTI, *De malo hypoch.-hysterico.* Halle, 1703, in-4. — *Therap. pass. hypochondriacæ.* Halle, 1713, in-4.

A. RUDBECK. *De passione hyponchondr.* Upsale, 1697, in-4.

FR. HOFFMANN. *De affect. hypochondr.* Halle, 1708, in-4, et *Opp. omnia*, suppl. II.

M. ALBERTI. *De hæmorrhoidibus medicina hypochondriacorum.* Halle, 1716, in-4. — *De sputatione hypochondriacorum*, ib., 1730, in-4. — *De morbis imagin. hypochondriacor.*, ib., 1755, in-4.

P. HUNAULD. *Dissertat. sur les vapeurs et les pertes de sang.* Paris, 1716, in-12.

A. C. Meineke (Fr. Hoffmann). *De vera morbi hypoch. sede, indole et curatione.* Halle, 1719, in-4.

R. Blackmore. *A treatise on the spleen and vapeurs.* Londres, 1725, in-4.

J. Viridet. *Sur les vapeurs qui nous arrivent, etc.* Yverdun, 1726, in-8.

N. Robinson. *A new system of the spleen, vapeurs and hysterical melancholy.* Londres, 1729, in-8.

B. Mandeville. *A treatise on the hypoch. and hyst. diseases.* Londres, 1730, in-8.

Adolphi. *Dissert. de aff. mirachiali.* Leipzig, 1731, in-4.

G. Cheyne. *The english malady, or a treatise on nervous diseases of all kinds.* Londres, 1733-1730, in-8.

M. Flemyng. *Neuropathia, seu de morbis hypoch. et hyst.* York, 1740, in-8.

Struve. *Idea mali hypoch. ejusque præservatio.* Kilæ, 1741.

Junker. *Diss. de variabili hypochondr. mente.* Halle, 1746.

Buchner, *Diss. de singul. sensibilitate hypochondr.* Halle, 1749, in-4. — *De vero artis mali hypoch.*, ibid. 1759, in-4.

J. Raulin. *Traité des affections vaporeuses du sexe*, etc. Paris, 1758, in-12.

H. Bernstein. *Beschreib. d. wunderl. hypoch. Krankheit, oder von der Darmsucht.* Erfurt, 1751, in-8.

Brendel. *Diss. de valetudin. et hypochondriis.* Gœtting., 1752 *Prælect. academ. de cognosc. et curandis morbis.* Leipzig, 1792-1793, t. II, p. 45.

Haller. *Diss. de malo hypochondr.* Gœtting., 1752.

Chaufepied, *Diss. de malo hypoch.* Lugd. Bat., 1752.

G. Turner. *De morbo hypoch.* Edinb., 1755, in-8., et dans Smellie, *Thesaur. med.*, t. II, p. 400.

Triller. *Progr. de vino modico hgpochondriacis salutari.* Viteberg, 1759.

J. A. Ponticelli, *Di tre specie di affezioni isterica ed ipochondriaca.* Lucques, 1759, in-8.

P. Pomme. *Traité des affections vaporeuses des deux sexes.* Lyon, 1760, in-12. Sixième édition. Paris, an VII, 3 vol. in-8.

R. Whytt. *Observations on nervous diseases.* Edimbourg, 1765, in-8. Traduit en français par *Lebègue de Presle*, sous ce titre: *Des vapeurs et maladies nerveuses.* Paris, 1767, 2 vol. in-12.

A. Wilson. *Med. researches on hysteria and hypochondria.* Londres, 1776, in-8.

C. Revillon. *Recherches sur les causes des affect. hypochondriaques.* Paris, 1779, in-8. — Nouvelle édition augmentée. Paris, 1786, in-8.

A. COMPARETTI. *Occursus medici de vaga ægrit. infirmatis nervorum.* Venise., 1780, in-8.

A. THOMSON. *An inquiry into the nature, causes and method of cure of nervous disorders.* Londres, 1782, in-8.

J. RYMER. *Treatise upon the indigestion and hypochondr. disease.* Londres, 1785, in-8.

C. PLATNER. *Einige Betrachtungen über die Hyponchondrie.* (Placé en tête de la traduction allemande de l'ouvrage de J.-F. DUFOUR : *Essai sur les opérations de l'entendement humain et sur les maladies qui les dérangent.*) Leipzig, 1786, in-8.

F. ALSINET. *Nuevo metodo para curar flatos, hypochondria,* etc. Madrid, 1786.

HARTMANN. *De liene in lienosis sæpe insonte.* Francfort, 1791.

PLOUCQUET. *Diss. de morbis neuricis præsertim ea spec. quæ ex infarctibus abdom. oritur.* Tubing., 1791.

WINNEKE. *Diss. de morbo hypochondr. a plethora oriundo.* Erfurt, 1792.

KREY. *Diss. de connubio inter melancholiam et malo hypochondriaco.* Erfurt, 1797.

KREYSIG. *Diss. de pathologia mali hypoch.* Viteb., 1797, in-4.

WOLF. *Diss. de malo hypochondr.-hysterico.* Francof. ad Viadr., 1799.

LOUYER VILLERMAY. *Recherches sur l'hypochondrie et l'hystérie.* Paris, 1802, in-8. — *Traité des maladies nerveuses ou des vapeurs.* Paris, 1816, 2 vol., in-8.

HAFNER. *Diss. de hypoch. et morbo cœnæsthesis.* Landshut, 1803, in-8.

A. DUPAU. *De l'éréthisme nerveux.* Montpellier, 1819, in-8.

AUDUBERT. *Considér. gén. sur l'état nerveux.* Montpellier, 1810, in-8.

K. J. ZIMMERMANN. *Versuch über Hypochondrie und Hysterie.* Bamberg, 1811, in-8.

J. REID. *Essays on insanity, hypochondriasis and other nervous affections.* Londres, 1816, in-8.

M. GEORGET. *De la physiologie du système nerveux... Recherches sur les maladies nerveuses en général, et en particulier sur le siége, la nature et le traitement de l'hystérie, de l'hypochondrie,* etc. Paris, 1821, 2 vol. in-8. — Article HYPOCHONDRIE du *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes. Paris, 1837, in-8.

J. P. FALRET. *De l'hypochondrie et du suicide.* Paris, 1822, in-8.

CH. GÉRARD, *Mémoire sur les diverses opinions émises sur la nature, le siége... de l'hystérie et de l'hypochondrie.* Dans *Transactions médic.*, 1832, t. VII.

J. L. BRACHET, *Recherches sur la nature et le siége de l'hystérie et*

de l'hypochondrie, et sur l'analogie et la différence de ces deux maladies. Paris, 1832, in 8. — *Traité complet de l'hystérie et de l'hypochondrie.* Paris et Lyon, 1844, in-8.

E. F. DUBOIS (d'Amiens). *Histoire philosophique de l'hypochondrie et de l'hystérie.* Paris, 1833, in 8.

ESQUIROL. *Exposé de l'état psychique d'une femme hypochondriaque* (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 1836, t. XVI).

J. M. GULLY. *An exposition of the symptoms nature and treatment of neuropathy or nervousness.* Londres, 1837, in-8.

L. CERISE. *Des fonctions et des maladies nerveuses.* Paris, 1842, in-8.

C. F. MICHEA. *Du siége, de la nature intime, des symptômes et du diagnostic de l'hypochondrie* (*Mém. de l'Acad. de médecine.* t. X, Paris, 1844, in-4). — *Traité pratique, dogmatique et critique de l'hypochondrie.* Paris, 1845, in-8.

M. E. GINTRAC. *Mémoire sur l'influence de l'hérédité, sur la production de la surexcitation nerveuse* (*Mém. de l'Acad. de méd.* t. XI, Paris, 1845, in-4).

REINBOLD. *Ueber die Nervenschwäche* (*Hannov. Annal.*, 1845, mai et juin).

J. S. H. BEAU. *Nouvelles recherches sur les bruits des artères* (*Arch. gén. de méd* , 1845, 4e série, t. VIII et IX). — *Leçons sur la dyspepsie*, recueillies par le docteur THIBIERGE (*Moniteur des hôpitaux*, 1853, p. 589).

N. TARTIVEL. *De l'hypochondrie.* (Thèse de Paris, 1850, in-4.)

C. M. S. SANDRAS. *Traité des maladies nerveuses.* Paris, 1851, 2 vol. in-8. *De l'état nerveux* (t. I, p. 1-102), 2e édition, par SANDRAS ET BOURGUIGNON. Paris, 1860, in-8.

DUMONT (de Monteux). *Lettre sur l'une des formes de la douleur nerveuse désignée sous le nom de* supplicium neuricum (*Union médicale*, 1856, p. 29, 41). — *Testament médical*, rapport par M. BALLY (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, p. 1000).

CHOMEL. *Des dyspepsies.* Paris, 1857, in-8.

E. BOUCHUT. *De l'état nerveux aigu et chronique, ou nervosisme.* Paris, 1860, in-8.

E. MONNERET. *Traité de pathologie générale*, 1857-1860, 3 vol. in-8 ; t. I, p. 420, article HYPERESTHÉSIE GÉNÉRALE.

Voyez aussi la bibliographie des articles GASTRALGIE, IRRITATION SPINALE, HYSTÉRIE, du présent volume.

2039. *Synonymie : Cachexie nerveuse; Vapeurs; Hystérisme ou Hystéricisme; Névrosthénie; Hyperesthésie générale* (Monneret); *Nervosité; Névrose protéiforme* (Cerise); *Névropathie; Surexcitation*

nerveuse; Faiblesse irritable (des auteurs anglais et allemands); *Nervosisme* (Bouchut).

Définition. — Beaucoup de pathologistes confondent à tort soit avec l'*hypochondrie nosomaniaque* (à ce sujet, voyez le paragraphe 2043 ci-dessous), soit avec l'*hystérie convulsive* (*ibid.*, et à l'article HYSTÉRIE); l'état morbide dont nous allons exposer l'histoire. Beaucoup d'autres, frappés trop exclusivement par la prédominance de tel symptôme, de tel état morbide, au milieu de la foule des troubles fonctionnels ressentis par les malades, accordent une importance imméritée, les uns à la névralgie intercostale ou à la gastralgie, ceux-ci à la dysménorrhée, ceux-là à la chlorose, etc. : ils dénomment la maladie d'après ce phénomène isolé, négligeant ainsi le caractère essentiel de généralité qui la distingue. A la vérité, plusieurs auteurs signalent explicitement l'existence de cette affection, à titre d'espèce nosologique distincte; mais il est juste de reconnaître que le nom d'*état nerveux* proposé par Sandras, celui de *nervosisme* que M. Bouchut voudrait y substituer, ont l'avantage de marquer nettement les limites qui séparent cette névrose de plusieurs autres maladies longtemps englobées avec elle dans une description commune. Il est fort difficile néanmoins de définir avec quelque exactitude une affection qui, pour nous servir des paroles de Sydenham « n'est constante que dans sa mutabilité. » On en jugera par l'énoncé suivant :

Névrose générale, caractérisée par des symptômes divers, presque toujours erratiques relativement à leur siége, changeans eu égard à leur intensité, peu persistans quant à la durée de leur manifestation; à marche continue ou intermittente, sans évolution graduelle et régulière, et dénotant un trouble des fonctions nerveuses cérébro-spinales (sensibilité, mouvemens, intelligence) et ganglionnaires (actes de la vie organique).

Division. — Avec M. Bouchut, qui insiste avec raison sur cette importante distinction, nous étudierons successivement l'état nerveux *aigu* et *chronique; primitif* et *secondaire.*

2040. — A. *Symptômes.* — *De l'état nerveux ou nervosisme aigu.* — Très rare. Il est caractérisé par les phénomènes suivans :

a. « Les malades (dit M. Bouchut) sont pris de malaise accompagné de faiblesse, d'inappétence et de dégoût, quelquefois de ptyalisme, de nausées ou de vomissemens aqueux, de constipation résistante ou d'irritabilité générale avec fièvre. Sans forces, brisés par la courbature, obligés de garder le lit, quelques-uns ne peuvent lever la tête de l'oreiller sans craindre une défaillance ou la syncope; ils supportent difficilement les odeurs, le bruit et la lumière. Leurs sens, devenus très excitables, doués d'une irritabilité maladive connue sous le nom d'hyperesthésie, souffrent dans leur exercice ou donnent lieu à des illusions sensoriales nombreuses. Alors la maigreur et l'altération des traits augmentent, la langue reste blanche, les vomissemens continuent et la constipation persiste, ainsi

que l'état fébrile ; puis surviennent des accidens névralgiques et cérébraux très graves, des douleurs générales ou partielles dans la tête ou dans les membres, du délire d'abord passager, puis continu, l'affaiblissement des organes des sens, des hallucinations singulières, de l'assoupissement, du coma, des convulsions, et enfin la mort après un ou deux mois de souffrances inouïes, sans que l'examen le plus scrupuleux ait permis de découvrir une altération matérielle appréciable des principaux organes. »

b. A l'état nerveux aigu doivent être rapportés les faits de *fièvre nerveuse* proprement dite, signalés par les auteurs. Cette fièvre, qui n'est pas toujours seulement apparente, comme on l'insinue volontiers, mais souvent réelle, c'est-à-dire accompagnée de fréquence du pouls et d'élévation de la température, présente d'ailleurs des caractères variables : tantôt elle s'accompagne d'une excitation générale, d'une sorte d'éréthisme, comme la fièvre inflammatoire ; tantôt d'une prostration plus ou moins profonde, pouvant simuler une affection typhoïde. (M. Beau propose le nom de *fausse dothiénentérie* pour les cas de ce genre.) Continue, plus souvent irrégulièrement exacerbante comme la fébricule qui marque le début de la phthisie, elle affecte quelquefois une marche régulièrement périodique, à l'égal des fièvres d'accès de cause palustre. Nous avons nous-même été témoin d'accès fébriles quotidiens, d'une intensité véritablement effrayante, avec claquement de dents, suivi de chaleur intense et d'abondantes sueurs, le tout survenu à la suite d'une forte commotion morale, et ayant cédé à l'usage de quelques antispasmodiques, pour faire place, il est vrai, à de la dyspnée, avec palpitations, névralgie intercostale, etc.

Parfois la fièvre nerveuse coexistant avec de vives douleurs et des troubles fonctionnels très marqués (délire, palpitations, dyspnée, pneumatose intestinale), offre l'image trompeuse de la fièvre symptomatique qui accompagne les phlegmasies viscérales, telles que l'encéphalite, l'endocardite, la pneumonie, l'entérite, etc.

B. *Symptômes de l'état nerveux chronique.* — Ici encore, nous ne saurions mieux faire que de reproduire la description de M. Bouchut. « Le nervosisme chronique, infiniment plus commun que le nervosisme aigu, se retrouve à chaque pas dans la pratique civile, et il est peu de femmes du monde qui n'en présentent quelques symptômes, sans être pour cela complétement malades. Les degrés sont infinis, et du premier symptôme à leur agglomération en grand nombre, il y a une foule de cas intermédiaires et différens. Le nervosisme chronique se traduit par l'excitabilité, l'ataxie et l'asthénie du système nerveux dans un ou plusieurs des principaux appareils organiques. *Primitif* et d'abord exempt de toute complication matérielle, ou *secondaire*, c'est-à-dire provoqué par une maladie aiguë ou chronique, il présente à peu près les mêmes symptômes, sauf la présence de quelques phénomènes intimement liés

à l'état morbide antérieur. Les malades arrivent par degrés à un état de souffrance très vive, caractérisée par de l'agacement, une grande irritation d'humeur et de caractère, la perversion des sentimens instinctifs, l'exaltation du cœur, de l'intelligence et du langage, la tristesse, la mélancolie ou au contraire une gaieté folle. Ils dorment mal et leur sommeil est agité par des rêves. Leur faiblesse musculaire est excessive, cependant le danger, le plaisir ou le dévouement leur donnent l'occasion de déployer une activité musculaire incroyable. Ils se plaignent de malaises, d'horripilation, de froid ou de chaud superficiel, de douleurs vagues circonscrites ou générales, quelquefois de névralgies superficielles ou profondes extrêmement pénibles; leur tête, lourde, incertaine, se fatigue au moindre exercice intellectuel; il y a des étourdissemens, des vertiges, des défaillances, des syncopes, et les organes du toucher, de la vue, de l'ouïe, du goût et de l'odorat présentent de nombreux troubles fonctionnels variant de l'excitation à la paralysie.

» Les fonctions digestives sont languissantes ou fortement dérangées dans leur exercice par la gastralgie, les flatuosités, les vomissemens, la constipation et plus rarement la diarrhée. Les poumons fonctionnent mal et quelquefois, ajoute M. Bouchut, s'altèrent dans leur structure; il y a de la toux, des spasmes, des étouffemens qui préludent à l'apparition d'une *nosorganie*. Le cœur et les artères battent avec plus de fréquence qu'à l'état normal, et donnent lieu à des palpitations incommodes. Enfin le sang, d'abord amoindri dans sa masse, s'altère dans ses élémens, et il en résulte un état de chloro-anémie de plus en plus prononcé, qui aggrave chaque jour la situation des malades, donne plus d'intensité aux troubles du système nerveux, et favorise l'apparition d'une *nosorganie* viscérale ou les progrès plus rapides de celle qui existait antérieurement. L'amaigrissement se prononce, et chez les nervosiques qui ne mangent pas, l'existence est un problème pour ceux qui les voient. Ils tombent dans cet état de cachexie ou de marasme que Robert Whytt avait appelé *marasme nerveux*, et l'hypochondrie la plus noire vient souvent compliquer la situation. On se demande comment ils peuvent lutter contre de pareilles souffrances, et cependant leur vie, devenue un martyre, se prolonge des mois et des années sans offrir de réels instans de calme et de repos. Quelques-uns guérissent lorsqu'ils sont traités d'une manière convenable, mais la plupart succombent à l'épuisement nerveux de la douleur ou à des maladies chroniques secondaires. »

Tels sont, dit M. Bouchut, les symptômes du nervosisme chronique. Leur ensemble n'existe pas chez tous les malades à tous les instans de la maladie depuis son commencement jusqu'à sa fin. D'abord limités à quelques appareils, variables dans leur intensité comme dans leur nombre, ils se multiplient, se généralisent, et bientôt il n'est pas

une partie du corps qui ne représente par ses troubles fonctionnels la maladie générale chronique du système nerveux.

2041. *Marche. — Durée. — Terminaison.* — Rarement le début de l'état nerveux est brusque, cependant cela a lieu quelquefois à la suite d'une vive commotion physique ou morale. Le plus souvent, c'est lentement et irrégulièrement que les troubles fonctionnels se multiplient et se généralisent, se montrent et disparaissent; en d'autres termes, l'état nerveux aigu est rare, absolument parlant, et l'état chronique n'est point, dans la plupart des cas, précédé d'une période d'acuité. La marche, continue avec exacerbations passagères, présente quelquefois, mais très exceptionnellement, des intermittences régulières. Chez certains malades, les accidens se suspendent pendant des mois et des années, pour récidiver sous la même forme ou avec une physionomie différente. Il peut arriver qu'une affection fébrile intercurrente les fasse brusquement cesser ; mais le plus souvent on les voit persister opiniâtrément, jusqu'à ce qu'une révolution heureuse, amenée par l'âge, par les conditions physiques et morales, ou une médication appropriée, parvienne par degrés à les effacer; en somme il est rare que le nervosisme disparaisse complétement. Il peut se terminer par la mort, quand les malades, hors d'état de prendre des alimens, en proie à de continuelles souffrances, tombent dans un état de cachexie et de maigreur de plus en plus profond, où il suffit de la plus légère complication organique pour amener une terminaison funeste ; quelques-uns même succombent par les seuls progrès de cette *phthisie nerveuse*, de ce *marasme nerveux*. M. Bouchut a réuni un certain nombre de faits très concluans à cet égard ; nous pourrions y ajouter l'observation d'une femme que nous avons vue mourir dans un état d'anémie profonde avec des douleurs gastralgiques et des vomissemens incoercibles : à l'autopsie, nous n'avons rencontré ni le cancer de l'estomac que nous nous attendions à trouver, ni *aucune lésion appréciable* soit des voies digestives, soit des autres viscères.

2042. *Étiologie.* — C'est principalement dans la période moyenne de la vie que s'observe l'état nerveux ; il n'appartient pas exclusivement au sexe féminin, quoiqu'il y soit infiniment plus fréquent que chez l'homme : on le voit souvent débuter à l'occasion de la première période menstruelle, et s'exaspérer à chaque retour des règles, accompagner l'aménorrhée accidentelle ou la ménopause ; l'âge critique est particulièrement fécond en accidens névropathiques, notamment en hyperesthésies diverses et multiples (Monneret) ; il faut noter encore l'influence de la grossesse, celle d'une lactation trop prolongée. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la prédisposition qui est comme attachée au tempérament dit nerveux, tempérament lié lui-même souvent à divers états diathésiques (goutte, rhumatisme, etc.), actuellement manifestés ou n'existant encore qu'en puissance. On sait aussi combien une éducation énervante, l'oisiveté, les passions vives, et plus spécialement les passions

déprimantes, combien une hygiène vicieuse (veilles, excès de tous genres, alimentation insuffisante), contribuent à accroître la puissance pathogénique de cette prédisposition. Les premiers symptômes de l'état nerveux remontent assez communément à quelque maladie aiguë antérieure (fièvre typhoïde, diphthérie, etc.), et leur développement est favorisé par une diète prolongée, des émissions sanguines répétées; ou bien l'état nerveux accompagne une autre maladie chronique, notamment : la syphilis constitutionnelle (*s. larvée*), les troubles de la digestion et de l'assimilation compris sous le nom de dyspepsie, la congestion chronique du foie, d'après les recherches de M. Fleury. Un ensemble de symptômes névropathiques s'observe *habituellement* (mais pas *nécessairement*) avec l'altération du sang désignée sous le nom d'anémie ou d'hydrémie, si bien que pour quelques médecins les termes de chlorose et de névropathie sont devenus synonymes.

« En résumé, dit M. Bouchut, bien que les nombreuses causes du nervosisme aigu ou chronique soient très variées dans leur nature, et en apparence très différentes les unes des autres, elles se tiennent toutes par un lien commun, qui est la diminution de *quantité* ou de *qualité* de la masse totale du *sang*, et l'abaissement de l'un ou de l'autre de ses élémens, surtout des globules. Au fond de tout nervosisme il y a *presque* toujours *primitivement* ou *secondairement* une modification *plus ou moins considérable* du sang. »

Prenons note de cette sage réserve : altération du sang *presque* constante, c'est-à-dire manquant quelquefois, et manquant surtout au début, où justement son existence serait nécessaire pour fournir un appui solide à la théorie (de la génération des accidens nerveux par l'état anémique); — altération *plus ou moins considérable*, et cela sans qu'il y ait toujours un rapport proportionnel entre le degré d'appauvrissement du sang et l'intensité des symptômes que l'on y subordonne ; — altération quelquefois *consécutive*, dès lors devant incontestablement être mise hors de cause pour un certain nombre de cas dont elle ne saurait expliquer le mode de développement. Nous reviendrons tout à l'heure sur cette importante question, qui est à la fois de doctrine et de pratique.

2043. *De l'état nerveux au point de vue nosologique.* — Pour bien faire saisir les analogies de l'état nerveux avec d'autres névroses voisines, ainsi que les différences qui permettent de l'en séparer, nous allons mettre sous les yeux du lecteur les principaux passages d'un discours académique de M. Beau, remarquable leçon d'histoire et de pathologie qui perdrait à être paraphrasée. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1859, t. XXIV, p. 750, discussion sur le travail de M. Bouchut.)

« Les symptômes réunis sous le nom de *Nervosisme* sont-ils effectivement différens de l'hystérie et de l'hypochondrie? Cela dépend, comme on doit bien le penser, de l'idée qu'on se fait de l'hystérie ou de l'hypo-

chondrie, ou plutôt des caractères essentiels que l'on prête à ces deux maladies. C'est ce que nous allons examiner, en commençant par l'hystérie.

» *Hystérie.* — Voici quels seraient les principaux caractères de l'hystérie : névrose à symptômes bien définis et toujours les mêmes, accompagnée de la sensation d'une boule qui remonte à la gorge, se montrant sous forme d'attaques convulsives et apyrétiques, séparées par des intervalles notables, sans altération de la nutrition.

» Ces phenomènes diffèrent notablement du *nervosisme*, qui est ainsi caractérisé par M. Bouchut dans son expression générale : névrose à symptômes tellement mobiles et variables que l'on trouve à peine deux malades qui se ressemblent ; dans laquelle il n'y a ni convulsions ni ascension de boule ; qui est marquée ou par une marche continue ou par des accès rapprochés, souvent fébriles, et qui produit une détérioration profonde de l'organisme.

» On voit par ce qui précède que le nom d'*hystérie* n'est donné qu'à la forme convulsive de cette maladie, et que la réunion des symptômes non convulsifs, appelée jusqu'à présent *hystéricisme*, *hystérie vaporeuse* ou *sensitive*, *névropathie protéiforme* (Cerise), qui dépend de l'hystérie, se trouve distraite de l'affection hystérique comme une névrose particulière, sous le nom de *nervosisme*.

» Cette séparation dans les formes convulsive et vaporeuse de l'hystérie peut certainement être proposée ; il est même fort possible qu'elle soit acceptée ; mais il me semble qu'une semblable scission aura toujours contre elle de grandes difficultés.

» En effet, la forme vaporeuse ou protéiforme de l'hystérie existe certainement seule ; elle est même la plus fréquente des deux à l'état d'isolement ; mais la forme convulsive se rencontre rarement sans être précédée ou accompagnée de la forme vaporeuse, c'est-à-dire que les phénomènes protéiformes ou vaporeux servent de prodromes éloignés aux attaques convulsives ou se montrent dans leur intervalle. On voit par là que les deux manifestations, convulsive et vaporeuse, dénotent le même fond morbide, produisant les vapeurs ou le nervosisme quand la susceptibilité nerveuse est médiocre, et produisant le mouvement réflexe de l'attaque convulsive quand la susceptibilité nerveuse est intense ou que les causes occasionnelles sont violentes.

» Quant aux symptômes différentiels du nervosisme et de l'hystérie *convulsive*, je trouve que leur opposition a été exagérée. Ainsi, on doit accorder certainement que la forme convulsive est plus tranchée, plus définie que la forme vaporeuse, mais cependant cette dernière n'est pas tellement protéiforme qu'on la trouve à peine semblable sur deux personnes. On observe assez souvent chez les femmes vaporeuses la réunion des symptômes suivans : gonflement de la région épigastrique et des hypochondres, névralgie intercostale, palpitations, sentiment de

dyspnée, quelquefois de boule, qui, partant de l'estomac, remonte jusqu'au milieu de la région sternale, et même jusqu'à la gorge, sans être suivi de mouvemens convulsifs. On voit par là que la sensation de boule ascendante qui donnerait un cachet caractéristique à l'hystérie, c'est-à-dire à la forme convulsive, se trouve aussi, mais moins souvent, dans le nervosisme, c'est-à-dire dans la forme vaporeuse. Lorsque celle-ci vient à augmenter d'intensité par suite d'un surcroît dans l'intensité de la cause, la sensation de la boule s'exagérant finit par donner lieu aux mouvemens réflexes de l'attaque convulsive.

» La nutrition serait conservée dans l'hystérie convulsive et très détériorée dans le nervosisme. Je regrette fort de ne pouvoir adopter cette opinion, car voici ce que j'ai remarqué : toutes les femmes affectées d'hystérie convulsive sont maigres absolument ou relativement... Et quand on a l'occasion d'observer de ces femmes qui passent de la forme vaporeuse à la forme convulsive, on constate facilement un surcroît de maigreur et de détérioration.

» Toutes ces raisons me semblent démontrer qu'on ne peut pas opérer une séparation radicale entre les formes convulsive et vaporeuse de l'affection hystérique, c'est-à-dire entre l'hystérie et le nervosisme. Cette séparation est aussi arbitraire et aussi illégitime que celle que l'on voudrait tenter entre le vertige et l'attaque de la maladie épileptique... Malgré leurs dissemblances, on les regarde comme deux manifestations différentes du mal épileptique, parce qu'elles se rencontrent habituellement chez les mêmes individus, et que souvent l'une sert de prodrome à l'autre, comme cela se fait entre la forme vaporeuse de l'hystérie et la forme convulsive.

» Passons maintenant à l'hypochondrie et voyons si cette maladie est distincte du nervosisme.

» *Hypochondrie.*—Pour un grand nombre de médecins « l'hypochondrie est caractérisée par une préoccupation constante sur des souffrances réelles ou imaginaires. » Or, cette définition n'est guère donnée et acceptée que depuis le commencement du siècle. Les anciens médecins, c'est-à-dire Sydenham, Sennert, Willis, Highmore, Hoffmann, Stahl, Stoll, etc., appelaient *hypochondrie* une maladie à symptômes multiples, mobiles et variables, qui avaient pour foyer ou pour siége principal la zone des hypochondres et de l'épigastre... Après les avoir énumérés, ces auteurs ont bien soin d'ajouter qu'on ne les trouve pas tous réunis sur le même sujet...

» Parmi les symptômes de l'hypochondrie des anciens médecins, il en est un qui a dû vous frapper, c'est l'appréhension qui tourmente le patient au sujet de sa maladie et des suites qu'elle peut avoir. Ses terreurs sont excitées tantôt par l'état du pouls, tantôt par la gêne de la respiration ; enfin, chez quelques-uns l'imagination est tellement frappée, qu'ils se croient atteints d'autres maladies, ou même victimes d'une fascina-

tion. Ce travers morbide de l'intelligence qui figure au nombre des symptômes de l'hypochondrie, mais qui pourtant ne le caractérisait pas pour les anciens, a paru tellement essentiel dans cette maladie, à plusieurs nosographes de la fin du siècle passé, Sagar, Sauvages, Cullen, etc., qu'ils le firent figurer dans la définition de l'hypochondrie. C'est encore pour cela que ces nosographes classèrent l'hypochondrie dans les hallucinations (Sauvages, Sagar) ou les maladies imaginaires (Linné).

» A partir de cette époque, l'hypochondrie fut, pour ainsi dire, entièrement absorbée et effacée par un de ses symptômes, par cette altération particulière de l'intelligence, qui consiste à s'exagérer la gravité d'une maladie, ou même à considérer comme réelle une maladie imaginaire, c'est-à-dire par le symptôme *nosomanie.*

» Les auteurs de ce siècle ont presque tous marché sur la trace des précédens nosographes. C'est par là qu'il faut comprendre pourquoi Frank, Georget, MM. Falret, Brachet, Dubois (d'Amiens), Michéa, etc., ont tous, à l'exception de Louyer-Villermay, Hufeland, Trousseau, Pidoux, et quelques autres, présenté l'hypochondrie comme une névrose de l'intelligence. Quand on lit ces auteurs distingués, qui font justement autorité dans la science, on voit que c'est la nosomanie qui, sous l'ancien nom d'hypochondrie, domine toute la maladie.

» Il y a même plus, c'est que les symptômes fournis par l'abdomen, le thorax, etc., tels que les éructations, les palpitations, etc., qui ont toujours servi à constituer l'hypochondrie des anciens... ne sont plus nécessaires pour caractériser l'hypochondrie des modernes. Il suffit maintenant de se croire affecté d'une maladie grave que l'on n'a pas, pour être considéré comme hypochondriaque.

» Ce désordre particulier de l'intelligence existe réellement comme fait pathologique; il est impossible dès lors de ne pas le compter au nombre des maladies qui affligent l'espèce humaine. Mais dans un but de précision analytique, on doit le distinguer sous le nom de *nosomanie*, de l'hypochondrie de Willis, Hoffman, Stoll, etc., bien que souvent il figure parmi les symptômes de cette dernière maladie...; le symptôme nosomanie n'est pas plus essentiel à l'affection hypochondriaque, que le symptôme palpitations ou le symptôme éructations...

» Il me semble, en un mot, que l'on doit comprendre les rapports de la nosomanie et de l'hypochondrie des anciens, de la même manière à peu près que ceux de l'hydrophobie et de la rage. En effet, on sait que la rage a l'hydrophobie pour symptôme, mais on sait aussi que ce symptôme, surtout chez les animaux, n'est pas constant, essentiel à la rage; d'un autre côté, on admet avec raison qu'en dehors de la rage on peut observer l'hydrophobie. Eh bien! on peut en dire autant de la nosomanie et de l'hypochondrie.

» Nous allons voir que les anciens avaient déjà distingué de l'hypochondrie la crainte exagérée de la maladie, seulement ils n'avaient pas donné

un nom particulier à ce dernier symptôme ; ils le comprenaient sous le nom générique de *mélancolie*... La mélancolie des anciens, ainsi comprise, c'est-à-dire comme renfermant la nosomanie des modernes, était parfaitement distinguée de l'hypochondrie. En effet, Sennert nous apprend que la mélancolie s'appelle hypochondriaque quand elle a sa source dans les hypochondres.... L'hypochondrie, dit encore cet auteur, est une maladie plus étendue et plus générale que la mélancolie hypochondriaque ; il ajoute que la mélancolie ne se trouve pas exclusivement dans l'affection hypochondriaque. En effet, il reconnaît et décrit au long une mélancolie idiopathique ou primitive, puis des mélancolies symptomatiques d'affections autres que l'hypochondrie. Tout ce qui a trait à la mélancolie en général et à ses espèces est exposé par Sennert dans la partie consacrée aux maladies de la tête, tandis que l'histoire de l'hypochondrie se trouve dans le livre où il traite des maladies de l'abdomen (1).

» Après cette excursion dans l'histoire de l'hypochondrie, discutons la question que nous nous sommes proposée et que je dois rappeler ; la voici : Le nervosisme est-il distinct de l'hypochondrie ? Il est évident que le nervosisme n'est pas différent de l'hypochondrie, quand on comprend cette dernière maladie comme les anciens ; mais si, comme la plupart des médecins actuels, on entend la nosomanie sous le nom d'hypochondrie, le nervosisme et l'hypochondrie sont deux maladies différentes. »

Ainsi envisagé, l'état nerveux peut exister comme espèce pathologique particulière et distincte ; il peut aussi se présenter comme état morbide associé à d'autres névropathies diversement caractérisées. C'est en effet l'état nerveux ou, si l'on veut, le nervosisme, qui forme en quelque sorte le *fond commun* de l'hystérie et de plusieurs autres affections générales du système nerveux, on le retrouve pareillement chez les individus atteints de névroses locales (notamment d'hyperesthésies), soit à titre de cause prédisposante, d'imminence morbide, soit à titre de conséquence tardive, de complication.

2044. Au point de vue de la *physiologie pathologique*, nous avons à examiner plusieurs questions : Quelle est la cause prochaine de l'état nerveux ? Comment se produisent et se relient les uns aux autres les phénomènes si multiples et si divers qui traduisent l'existence de cette névrose ? Enfin quelle en est la nature intime ?

A. — Sur la première question, celle de la cause prochaine du nervosisme, tous les systèmes médicaux semblent avoir épuisé leurs efforts.

(1) De même, après avoir exposé tout ce qui est relatif à l'*état nerveux* (hypochondrie des anciens), dans le chapitre des *névroses*, consacré aux altérations du sentiment et du mouvement, à l'exclusion de celles de l'intelligence, nous renvoyons au chapitre des *vésanies* pour l'étude de la nosomanie (hypochondrie des modernes, *hyperesthésie psychique* de Romberg). A. A.

Déjà, à l'occasion des névroses en général, nous avons mentionné quelques-unes des hypothèses qui ont eu cours à ce sujet : depuis le racornissement ou la laxité de la fibre, où le solidisme se complaît, jusqu'aux humeurs ou corrosives ou trop diffluentes qui expliquent tout aux yeux des humoristes. Ne trouvons-nous pas un retour vers ces idées dans les écrits du professeur qui attribue les névroses à une oscillation des molécules nerveuses (*névropallie* et *névraxopallie*) ? Et dans les ouvrages en grand nombre, où une altération du sang, principalement la chloro-anémie, est donnée comme la cause immédiate, constante, de presque toutes les perturbations nerveuses, ne reconnaît-on pas, sous une expression rajeunie, cette même âcreté ou ténuité des humeurs, si familière à nos devanciers? Nous ne nous arrêterions pas à la discussion de ces hypothèses, s'il n'y avait là une question de fait et d'application qu'il importe d'élucider. En attribuant, comme on a de la tendance à le faire aujourd'hui, toutes les névropathies à l'état anémique, on généralise outre mesure, ce nous semble, une vérité partielle. Sans doute ces deux élémens : *anémie* et *névropathie*, se trouvent fréquemment associés ; le fait est incontestable, et, ajoutons-le, il est important à connaître, au point de vue thérapeutique. Mais s'ensuit-il qu'il puisse servir de base à tout un système pathogénique, et de la coïncidence habituelle du trouble nerveux et de l'altération du sang, sommes-nous en droit de conclure à la subordination nécessaire de l'un à l'autre, à la génération immédiate de l'un par l'autre? Nous ne le pensons pas, et cela pour plusieurs raisons :

a. L'anémie ne préexiste pas toujours. — Sans même faire intervenir la pléthore vraie (condition hématologique dont le domaine semble se rétrécir de jour en jour, à mesure que s'étend celui de l'anémie avec symptômes pseudo-pléthoriques), il nous suffira de rappeler les exemples, assez rares sans doute, mais cependant bien avérés, d'état nerveux aigu et grave, se développant en pleine santé, à la suite de quelque violente et soudaine commotion morale.

b. L'anémie peut exister sans état nerveux. — Quel est le clinicien qui ne se souvient d'avoir vu certaines femmes chlorotiques se plaignant à peine de quelque vague malaise, d'un peu d'essoufflement, etc., alors que la teinte cireuse des tégumens, la blancheur des membranes muqueuses, l'intensité et la continuité des bruits vasculaires révélaient manifestement une *aglobulie* des plus avancées?

c. Quand l'anémie existe, *il s'en faut que l'intensité de la névropathie coïncidente soit toujours proportionnée au degré d'altération du sang.* Nous croyons qu'il suffit d'énoncer cette proposition ; car ce qui est vrai de l'anémie absente, l'est, à plus forte raison, de l'anémie légère. Au surplus il est d'observation que chez des personnes tourmentées par les affections nerveuses les plus cruelles, les plus persistantes, on ne parvient quelquefois qu'avec une extrême difficulté à saisir quelques

indices d'anémie ou d'hydrémie, tel qu'un bruit doux, intermittent dans la région carotidienne, etc., alors que d'autres individus, avec une décoloration profonde, des souffles vasculaires très forts, ne sont pas ou sont à peine souffrans.

A la vérité, on peut faire à cet égard une objection spécieuse : on peut alléguer le désaccord, si fréquemment noté en clinique, entre le degré d'une altération matérielle, quelle qu'elle soit, et la violence des symptômes qui en sont l'expression fonctionnelle. Mais, comme les discordances de cette espèce, ainsi que nous avons essayé de l'établir ailleurs (*Remarques préliminaires*, 1770 *a* et *b*) dépendent justement du mode d'affection du système nerveux, comme c'est de ce mode d'affection même qu'on prétend cette fois donner l'explication, il s'ensuit que l'argument tiré de l'exemple d'autres affections perd ici toute valeur. La question subsiste tout entière. Dire que l'appauvrissement du sang n'est que l'une des causes, et non la plus essentielle, de l'état névropathique, qu'est-ce, sinon convenir qu'il faut chercher en dehors de l'anémie d'autres causes plus puissantes, plus immédiatement actives, dont le concours lui est indispensable, à elle, mais qui peuvent se passer du sien, et devenir efficientes sans l'appoint qu'elle leur donne? Ces causes, il est vrai, sont extrêmement obscures, mais il nous semble y avoir profit pour la science à mettre des inconnues à la place des erreurs (1).

d. Que serait-ce, si à cette altération *permanente et uniforme* du sang nous demandions la raison des symptômes *divers* et *mobiles* au plus haut degré de l'état nerveux ; si nous y cherchions le pourquoi de leur progression irrégulière, de leurs subites exacerbations, de leurs intermissions non moins imprévues, de leurs caractères si différens chez deux malades également anémiques, et, chez le même sujet, de leurs oscillations continuelles, du spasme à la paralysie, de l'insensibilité profonde à la douleur aiguë, etc. ?

e. Un dernier point que nous devons signaler, c'est que souvent *l'anémie se développe consécutivement à la névropathie* : à mesure que les accidens, surtout les accidens douloureux, persistent et se multiplient, on voit la nutrition languir, les malades pâlissent et s'amaigrissent (sans que toutefois cette cachexie arrive en général au degré d'une véritable émaciation). La réalité de ce mode d'évolution est reconnue ou concédée par tous ceux qui ont fait de l'état nerveux une étude approfondie ; et même à priori on ne conçoit pas qu'il puisse en être autrement : comment croire, en effet, qu'une perturbation générale et profonde du système nerveux, système excitateur de toutes les fonctions de

(1) Nous sommes heureux de pouvoir citer, à l'appui de cette appréciation, l'autorité de M. le professeur Andral ; maintes fois nous avons entendu notre vénéré maître s'élever contre la complaisance excessive avec laquelle certains médecins mettent toute névrose sur le compte d'une chlorose vraie ou supposée.

l'économie, puisse exister, sans que les actes de la vie nutritive en soient troublés à la longue ?

Loin de nous cependant la pensée de nier l'importance de l'altération du sang comme condition favorable, et souvent même comme cause décisive des manifestations névropathiques. Tout ce que nous cherchons à établir, c'est que ces dernières ont essentiellement leur raison d'être dans une disposition particulière du système nerveux qui ne saurait être considérée comme la conséquence pure et simple de l'anémie. Cette disposition, on l'appellera *mobilité* ou *polarité*, *faiblesse*, *diathèse nerveuse*, ou de tel autre nom, peu importe, pourvu qu'on n'en méconnaisse pas la valeur ; pourvu qu'on étudie les causes éloignées (diathèses diverses, prédispositions originelles) ou prochaines (commotions morales violentes, etc.) qui lui donnent naissance, et cela quelquefois en l'absence de tout état anémique constatable ; pourvu qu'on admette enfin la nécessité de compter avec elle et de la combattre par d'autres moyens que ceux réclamés par le seul défaut de l'élément globulaire du sang.

B. — Ce qui précède nous permettra d'être bref sur la théorie de l'état nerveux, proposée et soutenue avec un grand talent par M. Beau. D'après les idées de ce savant maître, non-seulement l'état nerveux serait constamment sous la dépendance de l'*aglobulie*, mais encore celle-ci aurait presque invariablement pour origine le trouble des fonctions digestives, ou *dyspepsie*. L'état anémique et névropathique une fois constitué, deviendrait à son tour la condition *sine qua non* du développement des diathèses si le malade en porte en lui le germe, ou même des maladies accidentelles, dont il affronterait les causes productrices dans un état de moindre résistance organique ou vitale. Ainsi : trois séries de symptômes : *accidens primitifs* ou dyspeptiques proprement dits ; *accidens secondaires*, comprenant tout ensemble l'anémie et les névropathies diverses ; *accidens tertiaires :* maladies diathésiques ou autres. Il est certain que telle est souvent l'évolution des actes morbides ; mais est-elle toujours et nécessairement la même ? Nous avons déjà tenté d'apprécier la valeur pathogénique de l'anémie ; un mot maintenant sur les deux autres termes de la théorie en question, à savoir : 1° sur la dyspepsie considérée comme cause de l'appauvrissement du sang, et 2° sur l'anémie (avec ou sans perturbations nerveuses prédominantes), comme cause du développement des maladies diathésiques.

1° Le trouble des voies digestives, nous le reconnaissons volontiers, échappe souvent quand il est peu marqué (dyspepsie *latente*) ; mais encore est-il que chez certains anémiques la dyspepsie manque à peu près complétement, même pour un observateur habitué à en saisir les plus faibles indices. Puis, quand elle existe, cette dyspepsie est souvent hors de toute proportion avec l'état d'anémie et de névrose, état que cependant on envisage comme en étant la conséquence. Enfin, dans bien des cas, *les voies digestives ne s'affectent que secondairement*,

comme tant d'autres appareils organiques, l'intégrité fonctionnelle de tous étant liée à celle du système nerveux. Lorsque, par exemple, à la suite d'une vive frayeur ou de quelque autre cause de ce genre, des symptômes névropathiques éclatent dans divers points de l'économie, céphalalgie, dyspnée, palpitations, etc., et qu'en même temps on voit l'appétit se supprimer, les digestions devenir pénibles, les selles rares, etc., ce n'est évidemment que par suite d'un choix tout à fait arbitraire, que nous irons mettre ces symptômes dyspeptiques au premier rang en leur subordonnant tous les autres. Quoi! voici une cause dont l'action s'adresse visiblement au système nerveux, et cependant elle ne parviendrait à modifier les fonctions de ce même système qu'après avoir, par un détour jugé indispensable, impressionné tout d'abord les voies digestives? Pourtant, comment nier que celles-ci, au contraire, ne fassent bien souvent que subir le contre-coup de l'affection nerveuse, quand on a journellement sous les yeux les faits de *lésions organiques* du cerveau et de ses membranes, entraînant à leur suite l'anorexie, le vomissement, la constipation, etc.; c'est à dire quand la clinique nous donne la preuve d'une influence dont la physiologie suffirait à faire prévoir la réalité et la force? C'est le système nerveux qui tient partout sous sa dépendance immédiate les sensations, et dans l'espèce, l'appétit, la soif, le besoin de défécation; — les sécrétions, sécrétion de la salive, du suc gastrique, pancréatique, etc.; — les mouvemens, et par conséquent les contractions péristaltiques, etc.

Donc c'est quelquefois la névropathie qui engendre les troubles dyspeptiques au lieu d'en être le produit; d'autre part nous savons aussi que l'anémie, loin d'être toujours cause de la névropathie, n'en est quelquefois que la conséquence, l'effet.

2° Maintenant quelle part les accidens primitifs et secondaires de la dyspepsie (état des voies digestives, du sang et du système nerveux) prendront-ils au développement des maladies ultérieures? Leur influence, facile à démontrer dans certains cas, est très problématique, nous semble-t-il, pour beaucoup d'autres. On rencontre, il est vrai, un assez grand nombre d'individus chez lesquels (pour ne parler que des affections diathésiques) l'évolution des tubercules ou du cancer est précédée et semble favorisée par un état de faiblesse ou de cachexie antérieur; encore s'agirait-il de déterminer si quelquefois cet affaiblissement, ce n'est pas déjà la maladie organique qui commence, loin d'être seulement une condition qui en prépare le développement. Mais combien ne voit-on pas de personnes qui tournent impunément toute leur vie dans un cercle de souffrances névropathiques, sans que les lésions dont, pour des raisons d'hérédité ou autres, on redoute chez elles la formation, sans que ces lésions arrivent jamais à se constituer? D'autre part, que de fois certains néoplasmes diathésiques, surtout le cancer, prennent naissance sans avoir été précédés d'aucun état cachectique appréciable

En faveur de l'importance de la dyspepsie et de l'anémie dans la production de l'état nerveux, on allègue les bons effets du traitement tonique, reconstituant. Application hasardée, selon nous, de l'adage : *Naturam morborum ostendunt curationes.* Car d'abord les succès sont peu nombreux, quand on veut bien compter les faits d'état nerveux chronique fortement caractérisés qui se terminent par la guérison. Puis il ne faut pas oublier de combien d'élémens divers ce traitement se compose et quel rôle capital y jouent les préceptes de l'hygiène ; certes, l'efficacité, malheureusement déjà assez bornée, de l'intervention médicale, se réduirait ici à bien peu de chose, s'il fallait s'en tenir à la seule médication directe de la dyspepsie ou de l'aglobulie, et si l'on ne mettait en œuvre une série de moyens variés qui modifient l'ensemble de la constitution, et ne laissent pas, naturellement, que d'agir sur les fonctions digestives, d'influer sur la composition du sang, etc.

C. — Quant à rechercher quelle est la *nature intime* de l'état nerveux, nous ne l'entreprendrons même pas. Les théories que nous avons déjà mentionnées (2044. *A.*) sont tout au plus des tentatives ingénieuses; d'ailleurs, par leur caractère gratuitement hypothétique, elles échappent à toute discussion. Mais ce qu'il nous sera permis de faire remarquer, c'est l'inconvénient de certaines dénominations, dérivant de ces mêmes vues de l'esprit, et qui tendent à donner une idée inexacte ou incomplète de l'état morbide qu'elles servent à désigner. Comme il s'agit de phénomènes multiples, différens et quelquefois même opposés soit chez divers sujets, soit dans divers organes, il ne saurait être question exclusivement ni de *débilité*, ni de *névrosthénie*, etc. : le nom de *faiblesse irritable* nous semble mieux choisi pour exprimer la diversité des phénomènes qui s'offrent à l'observateur, depuis les paralysies et les anesthésies jusqu'aux spasmes et aux douleurs névralgiques ; il a de plus l'avantage de rappeler les indications principales du traitement : fortifier, calmer.

2045. *Diagnostic.* — *a.* Établir le caractère dynamique ou *nerveux* d'un phénomène donné, c'est 1° constater l'absence de toute lésion d'organe qui justifie ce même phénomène, et 2° reconnaître certaines particularités d'étiologie, de début, de marche, etc., propres aux névroses. Pour arriver à ce double résultat, à l'égard de chacun des symptômes de l'état nerveux, on suivra les règles que nous avons indiquées en traitant des diverses hyperesthésies, anesthésies, spasmes, convulsions, paralysies, etc., objet des articles précédens. Nous n'y reviendrons pas ici. Contentons-nous d'insister sur l'importance qu'il y a, quand on se trouve en face d'un symptôme de ce genre, à ne pas s'en laisser imposer par sa *prédominance* pour croire à son *isolement :* bien souvent un interrogatoire attentif permettra de découvrir un grand nombre de troubles fonctionnels simultanés, là où d'abord on n'aura cru voir qu'un seul symptôme, et c'est à reconnaître la généralité de l'affection et à

établir l'enchaînement de ses divers élémens que se réduit, à proprement parler, le diagnostic de l'état nerveux.

Soudaineté des manifestations symptomatiques; marche irrégulière, intermittente des accidens; caractère bizarre de quelques-uns, souvent leur intensité excessive, leur multiplicité même, leur mobilité, c'est-à-dire la facilité avec laquelle ils se succèdent, se déplacent, alternent et semblent se transformer les uns dans les autres; données étiologiques : hérédité, âge, sexe, causes morales, etc., telles sont les principales données de ce diagnostic, qui ne présente, en général, pas de sérieuses difficultés.

b. Une question d'une haute importance est celle de savoir si l'état nerveux est, pour nous conformer à la division de M. Bouchut, *primitif* ou *consécutif;* de reconnaître si c'est à une névrose pure et simple que l'on a affaire, ou bien si le désordre quelquefois très vaguement accusé du système nerveux n'est pas l'expression insolite et en quelque sorte détournée de quelque lésion viscérale en voie de formation ou même d'une altération organique existant actuellement, mais encore latente. Les praticiens les plus habiles sont quelquefois embarrassés pour se prononcer nettement à cet égard, et ce n'est pas trop d'une observation attentive et longtemps continuée pour atteindre en pareil cas à une certitude complète.

2046. *Pronostic.* — On ne meurt que très exceptionnellement par le seul fait de l'état nerveux; mais on en guérit bien difficilement. Sandras nous semble avoir plutôt atténué qu'exagéré le pronostic de cet état morbide, lorsqu'il dit : « Les douleurs n'y sont pas vives, mais pleines d'ennui et de découragement; c'est certainement une existence misérable que celle des névropathiques. Pour la durée, il est vrai de dire que peu de maladies sont aussi longues. »

Traitement. — Quatre indications principales (Bouchut).

1° *Attaquer la cause de l'état nerveux*, quand on peut la découvrir (et quand on peut la combattre) : « Vie calme et tranquille, exempte des agitations, des chagrins, des préoccupations et des soucis causés par les revers de fortune, les passions et leurs excès, loin du bruit des villes, à la campagne, au milieu d'amis joyeux et dévoués. Si la maladie dépend de la spermatorrhée ou d'une affection de matrice, d'un vice des humeurs tel que la goutte, la syphilis, de la pléthore ou de la chlorose, etc., il en résulte des indications particulières qu'il importe de ne pas négliger... »

2° *Fortifier la constitution.* — Stimulans et toniques, si les malades peuvent en supporter l'usage : régime alimentaire substantiel dont on s'efforcera d'assurer la tolérance par une foule de moyens détournés qui donnent de l'appétit ou facilitent la digestion; séjour dans l'atmosphère maritime ou aux eaux minérales; exercice musculaire; frictions sèches ou médicamenteuses; bains tièdes, salés, ferrugineux,

hydrothérapie ; préparations de fer, de manganèse, d'arsenic ; les amers, surtout le quinquina ; sulfate de quinine, s'il y a de la fièvre avec paroxysmes quotidiens ; opium (voir ce que nous en avons dit à l'article GASTRALGIE, n° 1877, p. 252).

3° *Combattre les troubles locaux par des moyens appropriés.* — Les douleurs, les spasmes, les paralysies, les troubles sécrétoires réclament l'emploi de moyens différens et trop variables dans chaque cas pour que nous puissions les énumérer en détail.

4° *Arrêter les complications.* — Remplir les indications qui précèdent, c'est suivre la voie la plus rationnelle pour prévenir le développement des maladies aiguës ou chroniques qui peuvent compliquer le nervosisme ; mais quand ces complications existent (maladies chroniques des voies digestives, du foie, de l'utérus, des poumons, spermatorrhée, etc.), elles exigent par elles-mêmes une médication particulière qui varie suivant les organes atteints et la nature de l'affection.

ARTICLE LIII.

DE LA CHORÉE.

2047. *Bibliographie.* — GREG. HORTIUS. *Obs. med. singularium.* Ulmæ, 1528, in-4. — *De admirandis convulsivis motibus*, sect. III et sect. VII.

L. R. EMMELINUS. *Dissert. de chorea Sancti Viti.* Heidelberg, 1729.

TH. SYDENHAM. *Schedula monit. de nov. febris ingressu* (*Opp. omn.* Lugd. Bat., 1740, in-8, p. 526). — *Médecine pratique*, trad. de JAULT. Avignon et Paris, 1799, in-8, t. II, p. 607.

WEDEL. *Dissert. de chorea Sancti Viti.* Ienæ, 1682.

B. MARTINUS. *Dissert. inaug. med. exhibens casum de chorea Sancti Viti.* Argentor., 1730, in-4.

G. P. BRÜCKMANN. *Enarratio choreæ Sancti Viti et epilepsiæ.* Francof. ad Mœn., 1745, in-8.

FÜRSTENAU. *Diss. de Sancti Viti saltu sive chorea, vulgo Veitstanz.* Rintel., 1750.

BASSEVILLE. *An choreæ Sancti Viti evacuantia narcotica et cardiaca.* Paris, 1753.

DETHARDING. *Diss. de chorea Sancti Viti.* Rostock, 1760. — SPANGENBERG. *Même sujet.* Gœttingæ, 1764.

SCHWARZ. *Diss. de tarentismo et chorea Sancti Viti.* Viennæ, 1766.

BEER. *Diss. de chorea.* Vienne, 1769. — V. DE BELEN (J. J. DONCKERS). *Même sujet.* Louvain, 1782, in-8. — EWART. *Même sujet.* Edinburgi, 1786.

HOPFENGÆRTNER. *Ueber die menschlichen Entwickelungen.* Stuttgart, 1792, in-8.

MARC. *Diss. sistens historiam morbi rarioris spasmodici.* Erlangen, 1792, in-8.

SALT. *Diss. de chorea.* Edinb., 1796. — SALMON. *Même sujet, ibid.*, 1796. — J. G. ENGELHART. *Même sujet.* Lundæ, 1798, in-8.

WICHMANN. *Ideen zur Diagnostik.* Hanovre, 1794-1802, in-8, Bd. I.

BERENDS. *Diss. de morbi genesi quem Viti choream dicunt.* Trajecti ad Viadr., 1799, in-8.

KETTERLING. *Diss. de chorea Sancti Viti.* Erfurt, 1803.

BIDAULT DE VILLIERS. *Obs. sur une danse de Saint-Guy* (*Journal de médecine* de Corvisart, Leroux et Boyer, an XI, t. V, p. 227).

F. ROBERTSON. *Inaug. essay on chorea Sancti Viti.* Philad. 1805.

J. M' MULLIN. *On the treatment of chorea Sancti Viti by purgation* (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1805, t. I, p. 25).

V. MESMER. *Diss. inaug. de chorea.* Landshut, 1809, in-8.

THILENIUS. *Med. u. chir. Bemerkungen.* Francfort, 1809, 2 vol., in-8, t. I.

J. BERNT. *Monographia choreæ Sancti Viti.* Prague, 1810, in-8 (trad. en allemand par J. A. SOHLER, sous le titre : *Abhandlung über d. Veitstanz.* Vienne, 1829, in-8).

A. MACARY. *Obs. sur le béribéri sthénique.* Paris, 1810, in-8.

TH. M. BOUTEILLE. *Traité de la chorée ou danse de Saint-Guy.* Paris, 1810, in-8.

TH. FARGUES. *Diss. de chorea.* Edinb., 1811, in-8.

DARTIGUES. *Diss. sur la danse de Saint-Guy ou myotyrbie.* 1812, Thèses de Paris, in-8.

CHR. F. A. KERST. *De zinco ejusque usu medico præcipue in chorea.* 1812, in-8.

A. REEVE. *Observ. on the treatment of chorea Sancti Viti* (*Edinburgh med. and surg. Journal.* 1812.

WINIKER. *Etwas über die Chorea Sancti Viti* (*Horn's Archiv f. med., Erfahrung*, 1812, I. Bd. p. 180).

R. WATT. *Cases of periodical jactitation or chorea* (*Lond. med. chir. Transact.* 1814, t. V, p. 1).

J. SCHÆFFER. *Diss. de chorea.* Vienne, 1815, in-8.

KINDER WOOD. *History of a case of chorea Sancti Viti* (*Lond. med. chir. Transact.* 1816, t. VII. — *Communicated by* J. ABERNETHY).

KACZKOWSKI. *Diss. de chorea Sancti Viti spinali vitio sæpe assignanda.* Vilna, 1816, in-8.

J.-G. WAGNER. *Pathol.-therapeut. Abhandl. üb. d. Veitstanz.* Wurzburg, 1817, in-8.

DORFMÜLLER. *Wahrnehmung einer häuslich endemischen Chorea u. einer Chorea epileptica von Insecten* (*Hufeland's Journal*, 1817, St. V, p. 101).

J. LEVISEUR. *De risu sardonico et de chorea Sancti Viti.* Berlin, 1818, in-8.

SALTER. *On the use of arsenic in the cure of chorea* (*Lond. med. chir. Transact.* 1819, t. X, p. 218).

BARENTON. *Diss. sur la chorée* (Thèses de Paris, 1819, in-4).

C. J. STRANSKY. *Tract. de Sancti Viti chorea.* Vienne, 1822, in-8.

A. CARRÈRE DE BUSSY. *Essai sur la chorée* (Thèses de Montpellier, 1822, in-4).

C. F. THALHEIM. *Diss. inaug. de chorea.* Berlin, 1823, in-8.

R. HUNTER. *Case of rotatio or chorea... with observ. on the pathol. and general treatment of the muscular movement* (*Edinb. med. and surg. Journal*, april 1825, p. 260). — TH. JEFFREYS. *On the chorea, with two cases to illustrate the nature and treatment of that disease* (*Ibid.*, april 1825, p. 273).

J. F. WILHELM. *Diss. de chorea Sancti Viti.* Leipzig, 1825, in-8.

KRAFT V. DELMENSINGEN. *Ueber d. Veitstanz.* Munich, 1825, in-8.

AL. MANSON. *Med. researches on the effects of iodine in brochocele, paralysis, chorea*, etc. Londres, 1825, in-8.

GITTMANN. *Bemerkungen and Erfahr. über d. Gebrauch d. Radix artemisiae* (*Hufeland's Journal*, 1826, Bd. LXII, St. I, p. 61).

COSTE. *Diss. sur la chorée ou myotyrbie* (Thèses de Paris, 1827, in-4).

M. S. BULMERINCQ. *Diss. inaug. de chorea Sancti Viti.* Dorpat, 1829, in-8.

GIUL. PETRI. *Diss. de chorea.* Berlin, 1829, in-8.

MAURO FERRARI. *Chorée avec perte des mouvements du langage articulé* (extr. du *Giorn. analit. di medicina*, de Milan, in *Journal du progrès des sciences et instit. méd.*, 1829, t. XV, p. 233).

F. L. MEISSNER. *Der Veitstanz als Entwickelunsgskrankheit* (*Siebold's Journal f. Geburtshülfe*, 1829, Bd. IX, p. 604).

J. BOUILLAUD. Article *Chorée* du *Dictionnaire de méd. et de chir.* 1830, t. IV.

R. BRIGHT. *Cases illustrative of the phænomena and cure of chorea* (dans *Reports of medical cases.* London, 1831, in-4, t. II, p. 468).

BARTELS. Article *Chorea*, in *Encycl. Wörterb. d. med. Wissensch.* Berlin, 1831.

C. F. F. HECKER. *Die Tanzwuth, eine Volkskrankheit im Mittelalter.* Berlin, 1832, in-8. Ouvrage trad. par F. DUBOIS, in *Annales d'hyg. publiq.* 1834, t. XII, p. 312.

TISCHENDORF. *Ueber d. Veitstanz* (CLARUS et RADIUS *Beiträge zur prakt. Heilk.*, 1834, Bd. I, p. 355).

RUFZ. *Recherches sur quelques points de l'histoire de la chorée chez les enfants* (*Arch. gén. de méd.*, 1834, 2e série, t. IV, p. 215).

CONSTANT. *De l'emploi des bains froids dans le traitement de la chorée* (*Bullet. de thérap.*, 1835, t. VIII, p. 333).

ROB. FRORIEP. *Ein Beitrag z. Pathologie d. Veitstanzes* (*Froriep's Notizen*, 1839, n° 224).

R. BRIGHT. *Cases of spasmodic disease accompanying affections of the pericardium* (*London med. chir. Transactions*, 1839, 2e série, t. IV, p. 1).

A. CRAWFORD. Article *Chorea*, in *Cyclop. of pract. medicine*. Londres, 1833, t. I. — BLACHE. Article *Chorée* du *Dict. des sc. méd.* Paris, 1834, 2e édit., t. VII. — DELABERGE et MONNERET. Article *Chorée* du *Comp. de méd. prat.* Paris, 1837, t. II.

B. G. BABINGTON. *On Chorea* (*Guy's Hosp. Reports*, octobre 1841, 1re série, t. VI, p. 411).

FR. V. ERDMANN. *Der Veitstanz keine Krankheit*. Kasan, 1843, in-8.

E. C. WICKE. *Versuch einer Monographie d. grossen Veitstanzes und. d. unwillk. Muskelbeweg*. Leipzig, 1844, in-8.

A. LEONHARDI. *Diss. de quatuor choreæ Sancti Viti formis*. Dresde, 1845, in-8.

J. BEER. *Choreæ casus singul. complicatione insignis*. Berlin, 1846, in-8.

H. M. HUGHES. *Digest of one hundred cases of chorea* (*Guy's Hosp. Reports*, 1846, 2e série, t. IV, p. 360).

M. FOULHIOUX. *Rech. sur la nature et le trait. de la danse de Saint-Guy*. Paris et Lyon, 1847, in-8.

PH. DETTMANN. *Diss. inaug. de chorea Sancti Viti*. Berlin, 1849, in-8.

L. BESSEL. *De chorea Sancti Viti, adjuncto specimine morbi quem choream magnam vocant*. Berlin, 1847, in-8.

J. HUBERT. *Diss. inaug. de discrimine choreæ Sancti Viti a motu convulsivo musculari*. Bonne, 1848, in-8.

ROMBERG et HENOCH. *Klinische Ergebnisse*. Berlin, 1486, in-8. — *Klinische Wahrn. u. Beobacht*. Berlin, 1851, in-8. — ROMBERG. *Lehrb. der Nervenkrankheiten*, déjà cité, *Motilitäts-Neur.* 1te *Abth.*, p. 172).

G. SÉE. *De la chorée* (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1850, in-4, t. XV, p. 373).

W. SENHOUSE KIRKES. *Cases illustrating the association of chorea with rheumatism and diseases of the heart* (*Lond. med. Gaz.*, 1850, décembre, *New series*, t. XI, p. 1004, 1049).

BOTREL. *De la chorée considérée comme affection rhumatismale* (Thèses de Paris, 1850, in-4).

BLACHE. *Du traitement de la chorée par la gymnastique* (*Mém. de l'Acad. de médecine.* Paris, 1855, t. XIX, p. 598). Rapport de M. BOUVIER sur ce travail, dans *Bullet. de l'Acad. de médecine.* Paris, 1854-55, t. XX, p. 833.

E. MOYNIER. *Du traitement de la chorée* (*Arch. gén. de méd.*, 1854, 5e série, t. IV, p. 30). — *De la chorée.* Paris, 1855, in-4.

T. P. HESLOP. *Clinical illustr. of chorea in reference to its connexion with rheumatism* (*Dublin quarterly Journal of med. science*, 1858, t. XXVI, p. 302).

BLACHE. *Rapport sur un travail de M.* BRIQUET, *intitulé : Quelques recherches thérapeutiques sur la chorée* (électricité), dans *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 136.

MARCÉ. *De l'état mental dans la chorée* (inséré dans les *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1860, t. XXIV, p. 1). — V. dans le *Bulletin de l'Acad. de méd.* (1858-1859, t. XXIV, p. 1079) le rapport de M. BLACHE sur ce mémoire de M. MARCÉ, rapport suivi d'une discussion à laquelle ont pris part : MM. TROUSSEAU (*ibid.*, p. 1100, 1259). — PIORRY (*ibid.*, p. 1124, 1263). — BOUVIER (*ibid.*, p. 1213, 1272).

G. W. CHILD. *On the connexion between chorea and acute rheumatism* (*The Lancet*, septembre 1860, t. II, p. 260).

BOND. *On the pathology of chorea* (*British and foreign med. Review*, juillet 1860).

Dans la collection des Thèses de Paris de 1850 à 1861, in-4, voyez les *Dissertations sur la chorée* de MM. GÉRARD, BOURDIER, CHAVANCE, PELAY, MOYNIER, BOUHIN, QUANTIN, LONG; celles de MM. GÉRY sur le traitement de la chorée par le chloroforme; MARCOTTE, BONFILS sur l'emploi de l'émétique; GELLÉ, sur la médication arsenicale dans cette maladie.

2048. *Définition.* — Névrose complexe, à marche subaiguë ou chronique, fréquente surtout dans le jeune âge, ayant pour attribut principal et caractéristique : la production presque incessante de contractions musculaires involontaires, d'une extrême irrégularité, générales ou partielles, ou mieux : un mélange de mouvemens convulsifs et volontaires.

Bien différente des *vésanies* épidémiques ou sporadiques, autrefois décrites sous le titre de *dansomanie*, *danse de Saint-Guy* ou de *Saint-Whyt* ou de *Saint-Modeste*, et dont Sydenham a eu le tort de conserver le nom, *chorea*, tout en le détournant de son ancienne acception (voyez à ce sujet la démonstration si complète de M. Bouvier); non moins distincte du simple tremblement, *tremor*, avec lequel on a été à peine

tenté de la confondre, la *chorée légitime* (*chorée vulgaire*, encore appelée *petite danse de Saint Guy*, *danse*, *cadence*, etc.), fera seule le sujet de cette étude.

Divisions. — *a.* On peut diviser la chorée suivant l'étendue et le siége des mouvemens anormaux, en chorée *généralisée* et chorée *partielle;* on dit qu'il y a *hémi-chorée* quand les mouvemens sont limités à une moitié latérale du corps.

b. Suivant le développement plus ou moins rapide des accidens, on admet une chorée *aiguë* ou *chronique*, celle-ci plus fréquente que celle-là; et d'après la marche des symptômes, des chorées *continues* et *intermittentes.*

c. L'étude de l'étiologie fournit la distinction des chorées en *nerveuses* proprement dites, *hystériques*, *rhumatismales*, etc. C'est un point sur lequel nous aurons à revenir.

d. Eu égard au pronostic, les chorées sont *légères* ou *graves*.

e. Des mouvemens anormaux ayant une plus ou moins grande analogie avec ceux de la chorée vulgaire ou idiopathique, existent quelquefois, quoique rarement, chez des individus porteurs de diverses lésions organiques du système nerveux; c'est ce qui a conduit à admettre des chorées *symptomatiques* de tubercules, tumeurs, etc.; mais ces altérations choréiformes de la motilité diffèrent de la maladie que nous allons décrire par un grand nombre de caractères importans.

Il est aisé de voir qu'aucune des considérations qui viennent d'être énumérées ne peut servir de base à une division de la chorée en espèces particulières et distinctes; tout au plus y trouverons-nous des élémens suffisans pour créer de simples variétés.

e. Reste la question des chorées dites *anomales*, dont nous aurons soin d'indiquer les symptômes à l'occasion du diagnostic; celles-là semblent bien, en effet, constituer une ou plusieurs catégories spéciales, mais en raison même de leur physionomie si tranchée il semble naturel de les étudier comme des maladies différentes, bien que voisines de la danse de Saint-Guy, et mieux vaut n'en pas embarrasser la description de cette dernière névrose.

2049. *Symptômes.* — Nous allons passer en revue successivement, en mettant largement à contribution l'excellent ouvrage de M. Sée, les phénomènes qui signalent le début de la chorée et ceux qui traduisent l'existence de la maladie confirmée.

I. *Symptômes du début.* — On peut considérer comme exceptionnels les faits où l'invasion de la maladie est brusque, marquée par une attaque d'hystérie ou d'éclampsie, par des symptômes de méningite ou d'apoplexie. Presque toujours le développement des accidens est lent, graduel : ainsi on note d'abord des modifications légères du moral, de l'intelligence, du mouvement, si légères même que très souvent elles passent inaperçues.

Les enfans perdent leur gaîté, deviennent capricieux, impressionnables ; pour les motifs les plus légers on les voit s'impatienter, s'effrayer, verser des larmes; leur timidité naturelle se change en une véritable contrainte qui leur fait chercher l'isolement. Ils sont distraits, inattentifs, moins aptes aux travaux intellectuels, leur mémoire s'affaiblit. Ils ont des inquiétudes dans les membres, de l'agitation nocturne, une singulière tendance au déplacement, un besoin de locomotion qui les porte à se lever subitement, à exécuter des mouvemens insolites et sans portée. Enfin, au bout de quelques jours, les mouvemens deviennent plus brusques, plus saccadés, et les caractères de la chorée se prononcent de manière à ne plus laisser de doute.

II. *Symptômes de la chorée confirmée.* — Étudions les uns après les autres les altérations que subissent le mouvement, la sensibilité, les facultés psychiques et les fonctions viscérales.

(*A. Motilité.*) Les *mouvemens anormaux* commencent ordinairement par l'un des bras, s'étendent ensuite au visage, au tronc, aux extrémités inférieures ; il est rare de leur voir occuper d'emblée les deux moitiés du corps : presque toujours au début ils sont limités à l'un des côtés ; ils y prédominent même notablement dans le cours ultérieur de la maladie, et cela particulièrement à gauche. Tous les muscles ne sont pas affectés au même degré ni avec le même degré de fréquence : ce sont les muscles des membres, surtout ceux des bras qui se trouvent compromis dans le plus grand nombre de circonstances ; viennent ensuite ceux qui concourent à la formation des mots, aux mouvemens des lèvres, les muscles de la tête ou du tronc, des yeux et des paupières, de la langue, ceux qui concourent à la déglutition, à la mastication, à l'émission de la voix, enfin le sphincter des lèvres.

Pour donner une idée de ces mouvemens, nous allons adopter comme *type* le cas où ils sont très intenses et étendus au plus grand nombre des muscles. Ce qu'on observe alors ce sont des contractions spontanées, involontaires, irrégulières, analogues à des secousses, des soubresauts, des chocs, des sautillations, des espèces de frissonnemens ; souvent des agitations, des attitudes insolites produites principalement par les fléchisseurs et les pronateurs : des inquiétudes dans les membres, une sorte de carphologie, des contorsions du tronc, des rotations ou inclinaisons variées de la tête et du cou. Tous ces mouvemens se succèdent avec une vélocité telle qu'il n'est aucune position si étrange qu'elle soit que les parties affectées ne puissent prendre.

a. Rien de plus bizarre, plus varié, plus grotesque et en même temps de plus pénible à voir que le jeu de la physionomie chez les choréiques : les tégumens du front s'agitent convulsivement, se plissent, se déplissent ; les sourcils se relèvent, se contractent ou se dépriment ; les paupières clignent et se meuvent avec rapidité ; les lèvres qui sont

tiraillées en tous sens, s'écartent ou se resserrent, comme pour déguster, ou frappent l'une contre l'autre en produisant une sorte de bruit de soupape, en entraînant même parfois la mâchoire inférieure ; la bouche s'ouvre ou se ferme, s'agrandit ou s'allonge, les commissures se relèvent ou s'abaissent successivement à droite ou à gauche ; enfin les yeux peuvent se convulser en dedans ou en dehors, en haut ou en bas, osciller en place ou se contourner, de sorte qu'il en résulte l'aspect le plus singulier, les expressions les plus ridicules, et que tour à tour on voit se dessiner sur le visage la colère, l'indignation, le spasme cynique, en un mot les passions les plus diverses et les plus opposées.

b. La langue vient parfois frapper contre le palais ou les lèvres, en produisant un bruit analogue à celui que font les cochers pour exciter les chevaux. Elle fait effort pour sortir de la cavité buccale, n'y parvient qu'en faisant quelques détours ; puis, une fois qu'elle est au dehors, elle oscille sans cesse, et au moment de se retirer, vient ordinairement se heurter contre la voûte palatine ou se placer entre les dents.

c. La parole est presque toujours profondément modifiée : il est rare qu'il n'y ait pas quelque hésitation, quelque embarras dans l'articulation des mots ou un certain degré de bégayement. Il est quelques lettres surtout, savoir les linguales et les labiales, que l'enfant ne peut articuler sans s'arrêter pour reprendre haleine ou pour saisir le moment où l'agitation est moins intense ; quelquefois même il lui est impossible de se faire comprendre. Enfin il est des choréiques qui éprouvent de l'hésitation pour lancer le premier mot, mais qui parlent ensuite avec une volubilité excessive.

d. Les muscles du larynx et les organes de la déglutition sont bien plus rarement affectés que ceux de la langue ; il se peut, cependant, que la voix devienne rauque ou chevrotante, ou qu'elle s'accompagne d'une sorte de cri, de sifflement, d'aboiement. On voit des malades qui sont obligés de se livrer à des efforts considérables pour mâcher et pour avaler les alimens. Les sphincters peuvent subir l'influence de la chorée : dans ces cas, assez rares, les choréiques sont incapables de retenir les matières fécales.

e. Mais les muscles qui sont le plus souvent et le plus vivement affectés, sont ceux des membres. De là une démarche toute spéciale, des espèces de glissades, d'enjambées, d'écarts, de sauts irréguliers, des chutes fréquentes, et si le désordre des mouvemens est considérable, des titubations, la projection du corps en tous sens, des chocs dangereux contre les meubles ou contre les murs, au point de rendre la progression impossible. Souvent on est alors obligé de coucher les choréiques étendus par terre ou dans des lits convenablement matelassés pour les empêcher de se blesser ou de tomber ; sans cesse agités, ils se livrent aux contorsions les plus bizarres, usent avec une rapidité in-

croyable les vêtemens, les linges, et se font aux talons, aux fesses, aux coudes, au front, au menton, des excoriations douloureuses qui ajoutent encore à l'agitation.

Dans tous les cas de chorée généralisée les fonctions des membres supérieurs se trouvent atteintes à des degrés divers. Pour amener le bras dans un point donné, sur la tête, par exemple, l'enfant le relève brusquement, et après avoir heurté le tronc et le visage, il finit, après un certain nombre de détours, par le placer dans l'endroit indiqué, mais sans pouvoir le maintenir dans cette position. Si l'on donne au malade un doigt à presser, il exerce la pression avec la même force que dans l'état naturel, mais il lui sera impossible de la continuer pendant quelques secondes sans qu'on y distingue nettement une série d'efforts inégaux. Veut-il porter un verre à la bouche pour boire, il ne peut y parvenir qu'après mille gesticulations pareilles à celles des histrions, jusqu'à ce que le hasard lui fasse rencontrer les lèvres ; alors il vide rapidement le verre et avale le liquide d'un trait (Sydenham).

f. A ce désordre des mouvemens s'ajoute presque toujours un certain *affaiblissement* de la motilité dans le bras et la jambe d'un côté du corps, une sorte d'hémiplégie incomplète ; dans la grande majorité des faits, c'est le côté gauche qui est le siége de cette demi-paralysie ; d'autres fois celle-ci occupe le bras d'un côté et la jambe du côté opposé.

g. Les mouvemens anormaux, chez les malades affectés de chorée, présentent souvent de grandes variations quant à leur intensité. Dans les cas légers, ils peuvent devenir tellement faibles à certains momens, que l'on a été conduit à admettre l'existence de chorées *intermittentes ;* mais il est bien rare que les contractions convulsives cessent tout à fait pendant ces intervalles de calme ; encore moins observe-t-on dans le retour des exacerbations une périodicité régulière. Les changemens dans la violence des mouvemens involontaires se produisent quelquefois spontanément, c'est-à-dire sans raison connue ; plus souvent ils ont lieu sous l'influence d'une cause appréciable et déterminée : la frayeur, la joie, la contrariété, la vue d'un objet désagréable ont pour effet constant de rendre l'agitation plus forte et plus générale ; il suffit même que les malades se voient l'objet de l'attention, ou qu'on les regarde avec curiosité, pour qu'il survienne une exaspération évidente dans leur état ; le temps froid et humide, la fatigue musculaire produisent le même résultat. Au contraire, *les mouvemens se suspendent presque toujours d'une manière complète sous l'influence du sommeil ;* cette règle est tellement générale que sur 158 malades, M. Sée n'y a rencontré que six exceptions, et encore s'agissait-il de chorées au début ou au plus fort de la maladie, c'est-à-dire de faits où le désordre musculaire était à son comble.

(*B. Sensibilité.*) — *a.* Malgré la continuité et la violence des mouvemens convulsifs, les choréiques n'accusent pas d'ordinaire un sentiment

de fatigue dans les muscles; ils se plaignent de douleurs dans les membres, dans les jointures, d'engourdissemens, de picotemens dans diverses parties du corps, d'hyperesthésie de la peau, d'une céphalalgie occupant les tempes, le front, l'occiput. Il existe chez quelques-uns de la douleur, spontanée ou provoquée par la pression, au niveau des vertèbres dorsales et lombaires. Toutefois, la fréquence de la céphalalgie occipitale et de l'hyperesthésie rachidienne a été beaucoup exagérée dans l'intérêt de certaines opinions théoriques.

b. Il arrive quelquefois que les tégumens perdent en partie leur sensibilité: soit la sensibilité tactile (*anesthésie*), ce qui est rare, soit l'impressionnabilité aux excitations douloureuses ou pénibles, telles que pincement, piqûre (*analgésie*), chatouillement. Cette diminution, presque toujours légère de la sensibilité cutanée, peut être générale, mais le plus souvent elle est, comme l'affaiblissement de la motilité, bornée au côté du corps qui est seul affecté de mouvemens convulsifs, ou dans lequel ces mouvemens prédominent.

(*C. Facultés morales et intellectuelles.*) — Presque tous les choréiques sont d'une extrême irritabilité : tantôt doux et prévenans, tantôt brusques et grondeurs, ils sont colères, fantasques, capricieux, mobiles. Les troubles intellectuels, moins accusés que ceux des facultés affectives, ont été de la part de M. Marcé l'objet d'une étude approfondie. Voici par quelles conclusions cet auteur termine son intéressant travail, point de départ d'une mémorable discussion à l'Académie de médecine.

I. — « Les troubles des facultés morales et intellectuelles sont très communs chez les choréiques; sur un nombre donné de malades, les deux tiers au moins en présentent des traces plus ou moins profondes ; quant à l'immunité dont jouit l'autre tiers, elle ne peut s'expliquer ni par l'âge ou le sexe des sujets, ni par l'acuité ou la chronicité de la maladie, ni par l'étendue ou l'intensité des mouvemens convulsifs.

II. — « Quatre élémens morbides, quelquefois isolés, le plus souvent associés les uns aux autres, doivent être étudiés dans l'état mental des choréiques :

» 1° Des troubles de la sensibilité morale, consistant en un changement notable du caractère, lequel devient bizarrre et irritable, et offre une tendance inaccoutumée à la gaîté et surtout à la tristesse » (il en a déjà été question tout à l'heure).

» 2° Des troubles de l'intelligence caractérisés par la diminution de la mémoire, une grande mobilité dans les idées et l'impossibilité de fixer l'attention.

» 3° Des *hallucinations* qui surviennent le jour, dans l'état intermédiaire à la veille et au sommeil, plus rarement le matin au réveil, quelquefois pendant le rêve ; souvent limitées au sens de la vue, elles s'éten-

dent dans des cas plus rares à la sensibilité générale et même au sens de l'ouïe; *on peut les rencontrer dans la chorée pure*, dégagée de toute complication; mais leur existence est *infiniment plus fréquente* toutes les fois que la chorée est associée à des *symptômes hystériques;* si, dans la grande majorité des cas, ces hallucinations constituent un symptôme sans gravité, elles peuvent, dans certains faits exceptionnels, amener de l'excitation et du délire.

» 4° Enfin, la chorée peut, dès son début ou dans son cours, se compliquer de *délire maniaque*. Il en résulte alors un état fort grave qui, dans plus de la moitié des cas, amène la mort au milieu de formidables accidens ataxiques, et qui même dans les cas heureux laisse souvent après lui divers troubles intellectuels de durée variable. »

Nous devons faire remarquer, avec M. Seé, que l'expression stupide des traits du visage et plus encore la difficulté que les choréiques éprouvent à se faire comprendre, en imposent souvent pour un affaiblissement réel de l'intelligence.

(*D. Fonctions nutritives.*) — Les fonctions organiques ne restent pas étrangères à des perturbations si variées. Il se manifeste assez souvent, surtout au début de la maladie, des nausées, des douleurs épigastriques, de la constipation. Les malades éprouvent quelquefois des étouffemens ou même de véritables accès de dyspnée qui rappellent ceux de l'angine de poitrine ou de l'asthme. Un grand nombre d'entre eux se plaignent de palpitations, avec impulsion exagérée du cœur; un retentissement métallique accompagne le choc de cet organe contre la paroi pectorale, et souvent il y a des irrégularités, des intermittences ou au moins des inégalités dans ses battemens : c'est ce qu'on a décrit sous le nom de *chorée du cœur*. Ces divers troubles peuvent résulter simplement de l'excitation nerveuse qui s'étend aux muscles du cœur comme à ceux des parties externes; d'autres fois ils se rattachent à des lésions concomitantes du cœur et de ses membranes; ou bien ils sont liés à l'existence d'un état chloro-anémique, accompagnement fréquent de la chorée. Pour peu que cette affection se prolonge, on voit, en effet, le visage se décolorer, les chairs devenir flasques; les règles sont modifiées quant à leur abondance et à l'époque de leur apparition ; les digestions se troublent, l'appétit se perd ou devient capricieux, la nutrition languit (1), les malades maigrissent ; l'auscultation des vaisseaux du cou permet de constater un bruit de souffle intermittent ou continu; au cœur, on entend également un bruit anormal plus ou moins prolongé. — D'après M. Sée, il existe, en outre, bien qu'assez rarement, une exagération évidente des dimensions et de

(1) Dans la chorée aiguë, il y aurait, suivant Bence Jones, une modification des urines marquée par l'excès des sulfates et la diminution des phosphates alcalins (*London med. Gazette*, juillet 1851).

l'épaisseur du cœur ; mais ces hypertrophies ou dilatations, qui semblent se rattacher à une modification du sang, ne seraient que temporaires et guériraient avec facilité.

2050. *Marche, Durée, Terminaisons.* — En résumé, la maladie débute par des changemens du caractère et de l'intelligence ; puis on observe des mouvemens insolites du bras, quelquefois en même temps des grimaces, de la claudication, de l'embarras de la parole ; plus tard une agitation générale qui prédomine dans l'un des côtés ou qui y est exclusivement bornée ; désordre musculaire quelquefois précédé, le plus souvent accompagné ou suivi de douleurs des membres, de troubles des fonctions digestives, d'aménorrhée, d'amaigrissement et d'anémie. Arrivée à ce point, la chorée affecte une marche continue ou exacerbante ; son évolution complète embrasse, en général, une durée de deux mois et demi ; au bout de ce temps, elle marche vers la résolution. Il est des chorées qui cessent au bout de quelques jours, mais alors une récidive est fort à craindre ; il en est d'autres qui se prolongent pendant plusieurs mois sans se modifier notablement ; ce qu'on a dit de l'influence favorable exercée par l'apparition des menstrues chez les jeunes choréiques est rarement confirmé par l'observation. — Quand la maladie doit se terminer par la guérison, on voit diminuer d'abord les mouvemens involontaires de la jambe, puis ceux du membre supérieur, du tronc, de la tête, et bientôt il arrive un moment où la chorée n'est plus sensible que pendant les actes qui exigent une grande énergie ; pendant longtemps encore on remarque quelques grimaces, une légère hébétude de la physionomie, des modifications persistantes des facultés morales et intellectuelles. Après un certain temps d'arrêt, les progrès vers la guérison s'accusent davantage ; peu à peu les fonctions reprennent leur ancienne énergie ; mais l'anémie et les symptômes qui en dépendent sont lents à disparaître. Chez quelques choréiques, il reste après la guérison quelques mouvemens convulsifs, quelque tic ; ces sortes de chorées très partielles, persistent souvent avec une opiniâtreté extrême, quelquefois pendant toute la vie.

Dans quelques circonstances exceptionnelles, les choréiques succombent. La mort peut être le résultat d'une maladie intercurrente ou concomitante ; elle peut aussi dans la chorée aiguë être la conséquence directe de l'épuisement, de l'*énervation* déterminée par l'agitation intense et continuelle du système musculaire ; les excoriations parfois très étendues et très douloureuses de la peau contribuent sans doute pour une grande part à la terminaison fatale.

Récidives. — Après quelques semaines de guérison apparente de la chorée, ou même de guérison complète, il n'est pas rare d'observer des rechutes ou des récidives, qui peuvent se répéter deux, trois et jusqu'à sept fois de suite. Les récidives sont le plus souvent annuelles et de préférence elles ont lieu pendant l'automne. Elles présentent cela de

particulier qu'elles suivent une loi de décroissance continue et constante : après une première atteinte remarquable par sa durée, celles qui suivent deviennent de moins en moins longues et intenses, à mesure qu'elles se répètent. Fait important qu'il ne faut pas perdre de vue quand il s'agit d'apprécier la valeur des différentes méthodes de traitement.

Chorées habituelles. — Il existe chez les vieillards, les adultes, rarement chez les enfans, des chorées qui se prolongent indéfiniment sans aucune interruption, et résistent presque toujours à toute médication. Les mouvemens sont alors, en général, plus intenses, plus saccadés que dans la chorée ordinaire ; ils se calment d'une manière plus complète sous l'influence de la volonté ; rarement ils sont bornés à un seul côté du corps ; en pareil cas aussi la participation des facultés au trouble pathologique ne se révèle que par un peu de diminution de la mémoire, quelques très légers changemens de caractère. Cet état peut persister pendant de longues années sans altérer la santé générale, sans modifier la nutrition, si ce n'est celle des muscles affectés qui diminuent quelquefois de volume et s'atrophient.

2051. *Complications et coïncidences.* — *a.* L'hystérie et d'autres névroses peuvent compliquer la chorée. Cependant, si l'on réserve le nom de chorée au groupe de symptômes dont la description précède, et si, d'autre part, on évite de prendre pour de l'hystérie ou de l'épilepsie quelques phénomènes passagers d'étouffement ou de convulsion, on trouvera que la coïncidence dont il s'agit, est moins commune qu'on ne le croit généralement.

b. La coïncidence de la chorée et du *rhumatisme* serait des plus fréquentes, d'après les relevés de M. Sée : sur deux enfans rhumatisans, dit cet auteur, on en trouve *au moins un* choréique ; de même aussi, en renversant la proposition, sur deux chorées, il y en aurait une dépendant du principe rhumatismal. Dans la plupart des cas, c'est le rhumatisme articulaire qui se montre le premier, et, dès les premiers jours (à la condition toutefois que le mouvement fébrile soit tombé) on voit apparaître les mouvemens choréiques, soit dans les parties saines, soit dans les membres rhumatisés. D'autres fois, la chorée est la première en date, et c'est dans le cours de la névrose qu'on voit survenir un rhumatisme. D'ailleurs, dans l'un comme dans l'autre cas, ce rhumatisme peut être limité aux articulations, ou se répéter en même temps dans la plèvre, le péricarde, l'endocarde ; l'arthrite rhumatismale peut manquer, et l'inflammation des membranes du cœur ou de la plèvre exister seule, comme manifestation antérieure à la chorée ou comme affection intercurrente. Il y a plus : chez certains malades, soumis à des atteintes répétées de rhumatisme articulaire et de chorée, on voit tantôt les deux affections se combiner dans le cours de la même récidive, tantôt alterner l'une avec l'autre, et se suppléer pour ainsi dire mutuellement ; de telle sorte « que parfois une première attaque se

passe tout entière dans le système nerveux, et que le caractère rhumatismal extérieur pathognomonique ne se déclare qu'à l'occasion d'une rechute ou d'une récidive. » Tels sont les principaux faits qui ont conduit M. Sée à considérer les relations de la chorée avec le rhumatisme, relations de coïncidence, de succession ou d'alternance, comme l'expression d'une étiologie identique, et à fonder sur des faits mal connus avant lui, surtout en France, une opinion qui gagne tous les jours des partisans, à savoir : que, dans un grand nombre de cas, la chorée est une affection rhumatismale.

c. Les maladies qui traversent accidentellement le cours de la chorée, pyrexies ou phlegmasies quelconques, loin de prendre un caractère de gravité ou d'adynamie (Guersant), suivent presque toujours leur marche habituelle (Rufz). Mais, de leur côté, ces affections fébriles intercurrentes exercent souvent sur la chorée une influence incontestable et qui se traduit à l'égard de celle-ci par un arrêt momentané ou même une guérison définitive. M. Sée résume l'action de ces maladies sur la chorée, dans les propositions suivantes. « Elles commencent par produire une excitation qui exaspère les mouvemens convulsifs ; puis au moment où la fièvre atteint son maximum d'intensité, la jactitation choréique commence à diminuer, et quand la réaction cesse, les mouvemens diminuent ou disparaissent ; tantôt c'est d'une manière définitive, ce qui n'arrive guère que dans les récidives ou dans les chorées anciennes ; tantôt c'est pour reparaître momentanément et céder ensuite avec facilité. Si la fièvre, après avoir décliné, doit se reproduire, la chorée ne se calme que quand l'état fébrile a disparu définitivement. Enfin si, au lieu de décliner, la fièvre augmente et s'aggrave, la chorée suit la même progression et continue jusqu'à la chute des forces ou même jusqu'à l'agonie. »

2052. *Étiologie.* — 1° *Causes prédisposantes.* — Rare dans les climats chauds (complétement inconnue aux Antilles, par exemple), la chorée semble appartenir spécialement aux pays tempérés et froids, surtout quand à une basse température s'ajoute l'humidité ; elle débute presque toujours pendant les mois pluvieux et froids. Le sexe féminin y est plus prédisposé que le sexe masculin dans la proportion de trois à un. Bien qu'aucun âge ne soit incompatible avec le développement de la chorée (1), c'est principalement vers l'époque de la deuxième dentition (de six à dix ans), ou encore aux approches de la puberté (de dix à treize ans) que l'on a l'occasion de l'observer. Une constitution délicate ou affaiblie,

(1) Parmi les exemples de chorée chez les sujets âgés, l'un des plus remarquables est assurément le fait publié par M. HENRY ROGER : *Observation de chorée chez une femme de quatre-vingt-trois ans* (*Bulletin de thérapeutique*, 1854, t. XLVII, p. 433. — Un autre fait a été consigné par M. MAX SIMON, *ibid.* p. 529.

la diathèse tuberculeuse, un état cachectique et spécialement l'anémie simple du jeune âge, le tempérament lymphatique et nerveux, enfin l'hérédité par laquelle une sorte d'aptitude aux névroses se transmet des parens aux enfans, voilà autant de prédispositions à la chorée. M. Sée insiste sur l'existence antérieure ou actuelle du rhumatisme et conséquemment aussi sur l'ensemble des conditions qui président aux manifestations rhumatismales.

2° *Causes déterminantes.* — Elles sont nombreuses. On attribue généralement, et avec juste raison, une influence très grande aux émotions vives, surtout à la *frayeur*, sur la production de la chorée; toutefois, il faut ici se mettre en garde contre l'erreur assez commune, qui consiste à supposer antérieure à la maladie la susceptibilité morbide et la disposition à la peur qui est l'un des symptômes de la chorée au début; souvent aussi, en même temps qu'une émotion violente, le malade a éprouvé l'action de quelque cause physique, tel qu'un refroidissement, l'immersion du corps dans l'eau. Une douleur très violente peut avoir les mêmes conséquences qu'une vive émotion morale. Quant à l'*imitation*, sa part d'action est extrêmement restreinte, quand on la recherche dans les faits de chorée vulgaire, en ayant soin de ne pas confondre cette maladie avec les vésanies, l'hystérie, etc. Il n'est pas rare de voir la chorée survenir à la suite de pyrexies ou d'inflammations accompagnées de fièvre, peu de temps après la cessation de ces états morbides ou même pendant la période de convalescence.

Parmi les causes les moins démontrées nous rangerons la répercussion de maladies cutanées, la suppression de sécrétions habituelles; parmi les plus rares, les affections viscérales qui, par leur retentissement vers les centres nerveux, peuvent donner lieu à cette maladie (*chorée sympathique*) (1). On a décrit, comme une espèce particulière, la chorée des femmes enceintes; peut-être l'état chloro-anémique qui accompagne si fréquemment la gestation, joint à l'irradiation sympathique dont l'utérus est devenu le centre, favorise-t-elle le développement de la névrose dans ces conditions physiologiques spéciales; mais la véritable cause de la chorée de grossesse doit probablement être cherchée en dehors de ces conditions mêmes; il ne suffit pas, ce nous semble, pour que la puissance pathogénique de l'état de gravidité soit admise comme démontrée, de noter ce fait, d'ailleurs important en lui-même, que les mouvemens choréiques diminuent rapidement ou même se suppriment après la délivrance.

(1) C'est à peine s'il existe dans la science un fait bien avéré de chorée sympathique; mais il n'en manque pas qui portent indûment ce titre. Telle est entre autres l'observation publiée par M. Borelli (*Gaz. des hôpitaux*, 1851. n° 113) avec cette décevante suscription : *Chorée guérie par l'ablation d'une double tumeur de la plante du pied droit*, et commentée dans le même sens par M. Marjolin.

Il existe une *chorée symptomatique*, c'est-à-dire liée à diverses lésions de l'encéphale ; mais les mouvemens choréiques ou *choréiformes* que l'on observe en pareil cas n'ont que rarement une ressemblance complète avec la danse de Saint-Guy proprement dite ; c'est d'ailleurs l'une des formes les plus rares et les plus exceptionnelles parmi celles que peut revêtir le désordre musculaire dans les maladies de l'encéphale. Pour une chorée combien ne voit-on pas d'épilepsies symptomatiques !

2053. *Anatomie pathologique.* — L'occasion de faire l'autopsie de sujets choréiques se présente fort rarement. Une congestion plus ou moins intense des enveloppes et de la substance de l'encéphale, des épanchemens séreux dans les ventricules, ont été rencontrés sur des malades morts d'agitation choréique portée à l'extrême; chez d'autres, on a trouvé de véritables inflammations des méninges, coïncidant ou non avec des phlegmasies des articulations, du péricarde, de l'endocarde, de la plèvre, du péritoine (autant de manifestations du rhumatisme, d'après les vues de M. Sée); d'autres sujets encore, après avoir offert pendant la vie tous les symptômes de la chorée, ont présenté dans le cerveau, le cervelet, la pie-mère, des productions tuberculeuses. Dans ces derniers faits, la maladie convulsive doit-elle être considérée comme l'expression symptomatique de l'action exercée par le produit morbide sur l'encéphale ? Ou bien, ne faut-il y voir que l'effet de la diathèse et de la cachexie tuberculeuse, agissant sur le système nerveux par une modification générale de l'économie, modification indépendante du siége précis des localisations morbides ? En d'autres termes y a-t-il alors chorée symptomatique de tubercules intra-crâniens, ou n'existe-t-il qu'une névrose chez un phthisique ? L'observation des *hémichorées* chez certains sujets atteints de tuberculisation cérébrale paraît propre à éclairer cette question : on s'attendrait à rencontrer une lésion circonscrite, ou tout au moins le maximum de la lésion, dans l'hémisphère droit, par exemple, s'il s'agit d'une hémichorée gauche, *et vice versa*; eh bien, cette relation entre le côté du corps affecté de mouvemens convulsifs et le siége particulier de la production accidentelle dans l'encéphale, il s'en faut qu'on la trouve constamment. Cependant on ne peut se refuser à admettre, pour la généralité des faits, que la tuberculisation méningée et encéphalique agit de deux façons, et que la chorée qui l'accompagne quelquefois résulte tout ensemble et de l'influence générale de la diathèse et de l'action locale du produit diathésique.

Indépendamment des tubercules, on a noté encore d'autres altérations dans le système cérébro-spinal de choréiques, ou plus exactement chez certains individus morts avec des convulsions *choréiformes :* inflammation ou induration des tubercules quadrijumaux ; induration, hypertrophie, atrophie de la moelle et du cerveau; ostéites du canal verté-

bral ; hypertrophie de l'apophyse odontoïde (*Froriep*) ; kystes de la glande pinéale ; ramollissement partiel des hémisphères cérébraux, etc.

La rareté des altérations limitées aux tubercules quadrijumeaux démontre combien peu d'importance il faut attacher aux théories, d'ailleurs peu accréditées, qui placent dans ces éminences la modification fonctionnelle intime ou cause prochaine de la chorée (*Serre; Puccinotti*, cité par M. *Eugène Moynier*).

2054. *Physiologie pathologique.* — A. La chorée est une affection *complexe* des centres nerveux, qui intéresse, à un degré faible, il est vrai, les facultés mentales et affectives : voyez la mobilité des idées, l'affaiblissement de la mémoire, les bizarreries de caractère, la morosité, la disposition à la frayeur, etc. ; — qui atteint fréquemment la sensibilité, d'où l'obtusion du tact, l'analgésie, l'hyperesthésie, caractères moins constans que les précédens ; — enfin et surtout qui trouble la motilité d'une manière remarquable et spéciale. C'est à ce dernier ordre de symptômes que nous croyons devoir consacrer quelques détails.

B. — Les mouvemens anormaux des choréiques présentent plusieurs particularités :

1° C'est d'abord le peu d'étendue de ces mouvemens, leur manifestation sous forme de séries de saccades inégales entre elles, leur succession non interrompue sans qu'il y ait ni véritables accès ni intervalles de calme, mais seulement avec des exacerbations momentanées. Toutes ces circonstances semblent établir une différence assez tranchée entre les contractions anormales dans la chorée et celles qu'on observe dans d'autres maladies notoirement convulsives ; moins forts et moins soutenus que les grands spasmes cloniques ou toniques, ces mouvemens tendent à se rapprocher du tremblement musculaire. De plus, et ce point est important, s'ils n'épargnent pas les muscles respirateurs d'une manière absolue, au moins n'y présentent-ils ni localisation exclusive ni même prédominance marquée.

2° En même temps que les membres sont agités de ces secousses singulières, ils se trouvent chez un grand nombre de choréiques dans un état de débilité ou d'amyosthénie ; et quelquefois cet état se caractérisant davantage, on constate une hémiplégie ou quelque autre paralysie évidente, quoique légère, qui peut précéder l'invasion des mouvemens anormaux, mais qui le plus souvent se manifeste en même temps que ces mouvemens et paraît proportionnée à leur intensité.

3° Une autre circonstance digne d'être notée, c'est que les fonctions cérébrales sont à peine lésées chez les choréiques, surtout en comparaison de ce qui arrive dans les affections éclamptiques ; grâce à leur intégrité complète ou presque complète, une sorte de lutte peut s'établir entre les contractions volontaires et involontaires, chaque fois que les malades essayent d'exécuter un mouvement déterminé ; et l'on voit

cet antagonisme, suivant les cas, aboutir à des résultats variables, depuis l'accomplissement à peu près régulier de l'acte musculaire projeté, à cela près de quelque geste maladroit, de quelque effort inutile, jusqu'à l'entière impuissance à faire prévaloir les ordres de la volonté sur les mouvemens involontaires qui les contrarient. Ce mélange et ce désaccord forment l'un des traits les plus saillans de la maladie.

4° Rappelons. enfin, ce fait si remarquable de la suspension des mouvemens choréiques pendant le sommeil, de leur exaspération sous l'influence des émotions morales, des efforts de volonté, etc.

Par cet ensemble de caractères, la chorée s'éloigne en apparence des autres névroses convulsives; c'est ce que M. le professeur Bouillaud a très heureusement exprimé, en appelant la chorée une *folie du mouvement*, par opposition aux maladies spasmodiques ordinaires où existe une sorte de *délire* musculaire aigu (on pourrait même, pour compléter ce rapprochement et pour exprimer la persistance partielle des mouvemens normaux, donner à la chorée le nom de *folie raisonnante du mouvement*). Mais ces différences, quoique très réelles, doivent-elles faire rejeter, en théorie, la nature convulsive des mouvemens choréiques ? A cet égard quelques explications nous semblent nécessaires.

a. Les auteurs qui dénient à la danse de Saint-Guy le nom d'affection convulsive, paraissent surtout frappés de l'extrême irrégularité qu'y présentent les mouvemens, et de la difficulté que le malade éprouve à se tenir en équilibre, à marcher, à saisir les objets, etc. C'est ce qui les conduit à admettre plutôt un simple défaut de coordination des mouvemens; quelques-uns même partent de là pour considérer le cervelet comme le foyer de la maladie, etc. Mais que nous apprend l'observation ? Lorsqu'un choréique veut exécuter tel ou tel acte musculaire, il y réussit mal, et souvent il en fait un contraire au but proposé; mais cette impuissance même est un fait complexe ; elle résulte de la combinaison d'un mouvement voulu avec des mouvemens involontaires qui en entravent l'accomplissement ; et ces mouvemens involontaires commencent et se prolongent en l'absence bien souvent de tout effort de volition, voire même pendant le sommeil, si la maladie est très intense. Or, pour qu'on dise d'un mouvement quelconque qu'il est coordonné (bien ou mal, n'importe), encore faut il qu'il soit voulu, intentionnel, et nous venons de voir que chez le choréique il y a des contractions musculaires toutes spontanées. Concluons-en que si les mouvemens sont désharmoniques dans la chorée, il ne s'ensuit nullement qu'on ne puisse les envisager comme convulsifs.

b. D'autres pathologistes se sont surtout préoccupés de l'état d'amyosthénie légère qui s'observe dans cette maladie, et en rapprochant ce fait du peu d'étendue des saccades musculaires, ils ont cru pouvoir assimiler la chorée aux paralysies avec tremblement. Mais d'abord la paralysie est loin d'exclure la convulsion ; elle la favorise même jusqu'à

un certain point : nous voyons sous l'influence de la strychnine les paraplégiques éprouver des roideurs principalement dans les membres inférieurs ; l'épilepsie symptomatique des prétendues agénésies cérébrales, nous offre avec l'hémiplégie, des convulsions prédominant justement dans la moitié du corps qui est impotente et atrophiée (1). Ces exemples, et d'autres en grand nombre que l'on pourrait citer (2), prouvent surabondamment que la perte du mouvement volontaire, même complète et absolue, n'est rien moins qu'incompatible avec l'existence de mouvemens convulsifs. De sorte que, la paralysie dans la chorée fût-elle encore plus marquée et plus étendue qu'elle ne l'est en réalité, ce ne serait pas une raison pour rejeter cette névrose de la classe des maladies convulsives (pas plus, du reste, qu'il ne convient de le faire pour le tremblement lui-même, où ces deux élémens se montrent également associés). Il y a mieux : si la diminution de la contractilité volontaire non-seulement n'empêche point, mais encore favorise l'apparition de mouvemens spasmodiques, nous ne nous étonnerons pas de voir les convulsions de la chorée d'autant plus fortes que la faiblesse musculaire sera plus grande, et lorsqu'il existe une hémiplégie choréique il sera tout simple que les mouvemens involontaires prédominent précisément dans la moitié du corps où les mouvemens volontaires présentent le moins d'énergie.

Donc, ni la désharmonie des mouvemens volontaires, résultat inévitable de leur conflit avec des secousses musculaires spontanées, ni la coïncidence d'un état paralytique plus ou moins accusé, ne nous autorisent à nier la convulsion dans la chorée. Il reste seulement à prouver qu'elle y existe réellement.

c. Toute affection convulsive généralisée est l'expression d'un état morbide des centres nerveux, caractérisé par l'exaltation de la puissance excito-motrice, ou tout au moins par une facilité excessive des parties où cette puissance réside (moelle, bulbe et autres portions motrices de l'encéphale) à entrer en jeu et à lancer en quelque sorte les décharges motrices involontaires à l'occasion des plus légères excitations. En est-il ainsi pour la chorée ?

M. Eugène Moynier, dans le travail que nous avons cité, exprime une opinion tout opposée : pour lui, « le point de départ de la chorée est dans un état morbide de la moelle épinière (du système spinal ?), et cet état consiste dans un *affaiblissement de la faculté réflexe* de ce

(1) T.-E. Turner, *De l'atrophie partielle ou unilatérale du cervelet, de la moelle allongée et de la moelle épinière* (Thèses de Paris, 1856, in-4) ; étude pleine d'intérêt au double point de vue de l'anatomie et de la pathologie des centres nerveux.

(2) Voyez le travail de M. Brown-Séquard : *Note sur des faits nouveaux concernant l'épilepsie consécutive aux lésions de la moelle* (*Journal de la physiologie*, 1858, t. I, p. 472).

centre nerveux, dans une diminution d'énergie de ses propriétés vitales ; » proposition que l'auteur croit pouvoir déduire indirectement des expériences de MM. Claude Bernard, Brown-Séquard et Bonnefin, sur les effets de la strychnine : M. Moynier admettant entre la strychnine et la chorée un antagonisme thérapeutique complet, fait consister la maladie en des phénomènes exactement inverses de ceux que produit le remède. Mais ces deux mots : convulsion et excès de motricité réflexe (ou mieux de motricité involontaire ou intrinsèque) sont synonymes ; ils expriment le même fait, l'un dans le langage de la clinique, l'autre dans celui de la physiologie pathologique. Si donc les mouvemens de la chorée sont convulsifs, nous ne saurions les attribuer à un état des centres nerveux, autre que celui d'où dépendent toutes les convulsions.

Que les mouvemens de la chorée soient bien des mouvemens spasmodiques, c'est ce qui ressort déjà des faits mêmes que nous avons indiqués tout à l'heure (*a* et *b*) en examinant les doutes émis sur le véritable caractère de ces mouvemens ; c'est au surplus ce que personne certainement ne songera à contester en présence d'une agitation choréique violente. Il ne peut plus alors être question de mouvemens désharmoniques, ni de simple tremblement ; ce sont bien de puissantes contractions musculaires suscitées par un stimulant morbide, en dépit de la volonté, en l'absence de toute volition, et ce qu'on a sous les yeux n'est pas sans quelque analogie avec une attaque d'éclampsie.

D'ailleurs la nature convulsive de la chorée n'est-elle pas déjà rendue très probable par la seule étude des causes de cette maladie, des affinités qui existent entre elle et d'autres névroses incontestablement convulsives (l'hystérie, quelquefois l'épilepsie) ? Les chorées mal guéries ne laissent-elles pas souvent après elles des tics partiels ? Or, ceux-ci sont bien pour tout le monde de véritables convulsions, et personne, assurément, ne sera tenté de les considérer comme les effets d'un simple défaut de coordination des mouvemens ou d'une paralysie.

d. Il ne suffit pas de reconnaître que les mouvemens choréiques sont convulsifs ; il faut encore essayer de comprendre comment l'état anormal de la motricité, influencé par certaines circonstances physiologiques inhérentes à la chorée, se modifie d'une manière spéciale et donne à la maladie sa physionomie propre et caractéristique.

La raison de cette modification nous paraît devoir être cherchée d'abord dans l'intégrité si singulière des fonctions intellectuelles du choréique, au milieu du désordre de la motilité, contrairement à ce qui a lieu dans la plupart des autres affections convulsives où presque toujours la connaissance est obscurcie ou perdue. Il faut réunir ces trois élémens : faiblesse du mouvement volontaire, motricité involontaire exaltée, connaissance conservée, si l'on veut se rendre compte scientifiquement des symptômes de la chorée.

Ainsi d'une part, comme nous l'avons déjà dit, des secousses spas-

modiques agitent les muscles affaiblis, elles sont plus intenses là où la débilité musculaire est plus prononcée.

Mais de plus le choréique *assiste* aux convulsions qu'il éprouve, et de ce dernier fait dérivent deux sortes de phénomènes qui tournent les uns au bénéfice du malade, les autres à son préjudice. En effet : 1° la volonté peut intervenir encore au milieu des contractions morbides des muscles, et à moins que le désordre ne soit excessif, le sujet arrive encore tant bien que mal à exécuter le mouvement projeté; 2° par cela même que la connaissance est conservée, le malade est à la merci de toutes les influences susceptibles de mettre en jeu sa motilité involontaire exaltée : sensations internes, impressions sensorielles, mouvemens de l'âme, tout vient retentir dans son système moteur, tout ramène ou exaspère les mouvemens convulsifs; des impressions d'une énergie médiocre, qui seraient indifférentes pour un système nerveux normal, agissant ici sur des centres moteurs trop excitables, suffiront pour entretenir une succession presque continue de mouvemens convulsifs; vienne une impression qui dépasse l'intensité moyenne et habituelle, une exacerbation violente aura lieu. Parmi ces causes excitantes, les influences psychiques jouent dans la chorée un rôle considérable, et sans doute leur action est favorisée par l'état particulier des facultés elles-mêmes (dépression, susceptibilité, mobilité, etc.); aussi, il arrive un moment où la simple volition agit presque à l'égal d'une émotion vive, et certains malades n'ont qu'à vouloir exécuter un mouvement donné pour qu'à l'instant même les convulsions surviennent et y mettent obstacle; en d'autres termes, la volition elle-même accroît l'intensité des mouvemens qu'elle s'efforce de maîtriser. Marshall Hall a parfaitement indiqué ce fait en l'exprimant à sa manière : « C'est par les actes de la volition, dit-il, que le vrai système spinal est mis en jeu; c'est par conséquent quand la volition est excitée que la chorée se manifeste plus distinctement. »

e. Ce n'est pas tout cependant, et un autre élément encore intervient dans cette exaspération du mouvement involontaire par l'action de la volonté. Cet élément, c'est la *synergie musculaire*. Chacun connaît la difficulté qu'on éprouve à mouvoir isolément un seul doigt, un seul orteil, un seul muscle de la face. Eh bien, cette solidarité qui, à l'état normal, et au grand profit de la régularité des fonctions, unit des groupes de muscles appartenant à la même région ou desservis par les mêmes branches nerveuses, etc., peut s'établir pathologiquement entre différens muscles dont l'action simultanée n'a ni la même raison d'être ni les mêmes effets utiles. C'est là précisément ce que nous voyons dans la chorée : sitôt que le malade ébauche un mouvement volontaire, il voit, malgré lui, entrer en contraction synergique des parties auxquelles sa volonté n'a pas fait appel ; et les actes musculaires commencés par la volonté se continuent sous l'empire d'une stimulation rivale et toute

morbide des centres moteurs. Il semble que l'état d'exaltation de ces centres se révèle ici sous deux modes différens : il y a d'une part une impressionnabilité excessive, à la faveur de laquelle les incitations légères produisent des actes de motricité relativement trop considérables ; et d'autre part il y a une sorte de diffusion trop prompte des impulsions motrices, un manque de force coercitive, d'où résulte le facile transport de l'excitation d'un point des centres moteurs à un autre point quelquefois très éloigné. On peut même se demander si, en dehors de la double condition que nous venons d'indiquer, il y a dans la chorée un accroissement véritable de la puissance motrice, ou, en d'autres termes, si l'activité désordonnée du système musculaire des choréiques ne s'explique pas tout entière par cette trop grande réceptivité aux excitans du mouvement, unie à cette dispersion trop aisée des impulsions motrices.

f. Pendant le sommeil, le système nerveux du choréique est soustrait à ces causes multiples d'excitement ; aussi, dans cet état, l'exaltation motrice demeure-t-elle latente, comme chez l'animal empoisonné par la strychnine lorsqu'il est au repos. Mais, de même aussi que dans un degré élevé de strychnisme, quand il y a pour ainsi dire surcharge toxique, trop-plein de motricité, nous voyons des roideurs tétaniques survenir spontanément en l'absence de toute excitation occasionnelle, de même chez les choréiques gravement atteints l'agitation persiste quelquefois même pendant le sommeil ; sans doute aussi ce sommeil n'équivaut pas toujours à un repos complet, et peut-être les rêves qui l'accompagnent peuvent-ils devenir eux-mêmes une source d'excitations nouvelles.

Nous allons essayer de résumer et de compléter ce qui précède dans les quelques propositions qui vont suivre :

1° Les mouvemens anormaux de la chorée sur des mouvemens convulsifs ;

2° Par leur combinaison avec les mouvemens volontaires, ils donnent lieu à l'incoordination des actes musculaires ;

3° Mais cette incoordination, résultat de l'antagonisme entre les mouvemens normaux et anormaux, ne saurait être rapportée à un organe unique, à un centre nerveux, tel que le cervelet par exemple, ayant pour fonction spéciale de coordonner les mouvemens volontaires et dont l'action défectueuse aurait pour résultat direct la désharmonie des actions musculaires (1).

4° La condition physiologique d'où dérive, dans la chorée, la production des mouvemens convulsifs, est une modification de la puissance excito-motrice ; soit qu'il y ait exaltation réelle de la motricité, soit, ce

(1) Comp. un travail du docteur Decès : *Du défaut de coordination des mouvemens comme symptôme des affections du cervelet* (*Bulletin de la Société anatom.*, 1856, 2e série, t. I, p. 337).

qui paraît plus probable, qu'il s'établisse seulement un état d'impressionnabilité exaltée et une tendance excessive à la diffusion de l'excitation motrice.

Grâce à cette modification pathologique, on voit se produire deux sortes de phénomènes :

a. Les impressions sensitives, sensorielles, psychiques, même légères, ramènent ou exaspèrent les mouvemens convulsifs; ceux-ci se suspendent, au contraire, pendant le repos, le sommeil, etc.

b. Chaque fois qu'une contraction musculaire, volontaire ou non, apparaît dans un point du corps, elle tend à se propager au loin, à se généraliser, comme si l'impulsion au mouvement, loin de se limiter à l'origine de tel ou tel nerf moteur, allait au contraire s'irradiant à un grand nombre de ces origines. De là des convulsions *synergiques* dans plusieurs groupes musculaires, tantôt rapprochés, tantôt éloignés ; de là les associations les plus bizarres de mouvemens, quand les différentes portions de l'axe cérébro-spinal, participent *inégalement* à l'état d'excitabilité motrice.

C. L'étiologie de la chorée se confond avec celle des autres névroses convulsives par certains points (disposition héréditaire aux maladies nerveuses, constitution affaiblie préparant l'invasion des accidens, puissance des causes morales, etc.) ; mais par d'autres elle s'en éloigne notablement. Ainsi, en premier lieu, les convulsions choréiques sont très rarement l'effet d'une sympathie entre les centres nerveux et les viscères malades, tandis que des convulsions d'autre espèce se manifestent assez fréquemment sous cette influence, surtout chez les enfans. Deuxièmement, les lésions cérébrales et rachidiennes donnent lieu infiniment moins souvent à une chorée symptomatique qu'à d'autres modifications morbides de la motilité. Presque constamment la chorée est une affection idiopathique et primitive, ou, pour nous servir d'une expression de Marshall Hall, *centrique*. L'absence de toute altération matérielle appréciable du système nerveux, dans la plupart des faits de chorée, ne saurait être mise en doute; et quand même il serait prouvé que la maladie se rattache habituellement au rhumatisme (ce qui est une nouvelle particularité étiologique à ajouter aux précédentes), il n'y aurait là, ce nous semble, aucun motif pour exclure la chorée de la classe des névroses ; encore moins en conclurions-nous qu'elle dût avoir pour caractère anatomique une inflammation rhumatismale des méninges, etc.

2055. *Diagnostic.* — *A.* Rien de plus facile, en général, que de distinguer la chorée des autres maladies ; il est cependant quelques affections qui présentent avec elles des analogies apparentes; nous allons les indiquer rapidement.

a. Peut-on confondre l'*hystérie convulsive* avec la chorée ? Non, à moins d'une inattention extrême. La chorée s'observe le plus commu-

nément dans l'enfance, où l'hystérie est assez rare; l'une s'accompagne de grimaces et de gesticulations qui ne ressemblent nullement aux convulsions cloniques ou toniques de l'autre; la chorée ne procède jamais ou presque jamais, comme l'hystérie, par attaques avec intermission franche. A ces caractères on peut ajouter l'absence dans la chorée de phénomènes spasmodiques bien notables vers les organes internes, l'atteinte moins profonde de la sensibilité cutanée, etc., etc. (nous parlerons plus loin de la chorée hystérique). — Il serait complétement inutile d'établir un parallèle entre la chorée et les convulsions épileptiques ou éclamptiques.

b. Le *tremblement*, quelle qu'en soit la cause, diffère à première vue de la chorée par la succession *rhythmique*, et l'étendue toujours petite et toujours égale des saccades musculaires; l'âge avancé auquel il se déclare le plus souvent, sa durée en quelque sorte indéfinie, et souvent aussi les autres signes des maladies dont le tremblement est le symptôme (intoxication mercurielle, alcoolique, etc.), permettront toujours de porter un diagnostic précis.

Quant à la variété de tremblement décrite sous le nom de *paralysie agitante*, sans même insister sur les allures spéciales de cette paralysie, on voit qu'elle ne présente pas avec la chorée une ressemblance beaucoup plus grande que le tremblement sénile ou alcoolique. Comme la chorée (dit M. Sée), elle tend à se généraliser, mais, quoiqu'elle puisse être hémiplégique, ou même partielle, elle affecte constamment les membres inférieurs, tandis que la danse de Saint-Guy atteint de préférence les membres supérieurs. Si elle se distingue du tremblement ordinaire par l'étendue des contractions, elle diffère de la chorée rhythmique par les modifications qu'elle subit sous l'influence de la volonté, etc.

c. Certains *tics* de la face ne s'éloignent de la chorée vulgaire que par leur exacte limitation à un petit groupe de muscles, à l'exclusion de ceux de tout le reste du corps; par leur persistance indéfinie; par l'isolement complet de l'unique symptôme qui les constitue au milieu d'une santé qui d'ailleurs peut être parfaite.

d. Il est certains désordres de la motilité auxquels on a donné le nom de *chorées* et qui sont suffisamment caractérisées quant aux symptomes par leur bizarrerie même; mais, envisagés au point de vue de leur nature, ces désordres appartiennent-ils ou non à la même espèce que la chorée proprement dite? A cet égard des recherches nouvelles, recherches étiologiques surtout, seraient nécessaires. Nous voulons parler des désordres suivans de la motilité qui, pour la plupart, font partie du groupe des *convulsions statiques*, de Romberg (*synergies convulsives* donnant lieu à des mouvemens en apparence volontaires, intentionnels) : tendance irrésistible à reculer san cesse ou à courir en avant (*chorées systématiques*, *scelotyrbe festi-*

nans (1)); à sauter en l'air (*chorée saltatoire*); mouvemens involontaires de balancement latéral ou de rotation; oscillations irrégulières ou cadencées se manifestant par accès dans la tête, le tronc ou les membres (*chorées rotatoire, vibratoire, malléatoire*).

Enfin, nous devons mentionner aussi la *chorée électrique*, affection peu connue dont nous empruntons la description à l'ouvrage de M. Sée: « Des secousses semblables à des décharges d'électricité se manifestent successivement dans un doigt, un membre, une moitié de la face, surtout la moitié droite, pour envahir en peu de jours la moitié correspondante du corps. A ces mouvemens viennent s'ajouter des convulsions accompagnées de coma et de fièvre, et revenant par accès; dans les intervalles la paralysie remplace les convulsions; la sensibilité s'exalte à la peau et aux membres, et après des alternatives d'agitation et d'assoupissement, la résolution des muscles devient complète et générale, le visage livide, la peau visqueuse, la respiration stertoreuse; la cornée s'ulcère, la langue se gonfle, et enfin, après une durée d'un à trois mois, la mort arrive au milieu de phénomènes apoplectiques, sans que l'autopsie fournisse aucune explication plausible d'une terminaison si constamment funeste (2). »

Nous le répétons encore, tous ces désordres de la motilité diffèrent trop manifestement de la chorée vulgaire, quant à leur symptomatologie, pour que, en clinique, on coure le risque de les confondre avec elle.

B. Les mouvemens *choréiques* (ou, comme on est convenu de les appeler *choréiformes*) qui accompagnent certaines lésions organiques du système nerveux, offrent parfois une assez grande analogie avec

(1) Quelques auteurs appellent de ce nom (*scelotyrbe festinans*) la *paralysie agitante* (voy. p. 472), parce que, à une période avancée de cette paralysie, les malades ont en effet de la tendance à courir en avant, ou plutôt s'arrêtent difficilement une fois qu'ils ont pris leur élan. Mais cela s'explique peut-être simplement par l'inflexion antérieure du tronc, qui déplace en avant le centre de gravité du corps.

(2) Voy. sur la *chorée électrique*: Angelo Dubini, *Primi cenni sulla corea elettrica* (*Annali univ. d'Omodei*, 1846, t. CXVII, p. 5). — Frua, *Del tifo cerebrale convulsivo* (*Corea elettrica del Dubini*), *ibid.*, 1853, t. CXLIV, p. 449 et t. CXLV, p. 5. — Tutti Morganti, *Chorée électrique* (*Gazz. med. Lombarda*, 1853, 3e série, t. IV, nos 33, 35, 36, 38). — Scottini, *Tre casi di corea elettrica guariti col cloroformo* (*Annali univ. d'Omodei*, 1854, t. CXLVIII, p. 449). — Pignacca, *Della corea elettrica osservata in Pavia... dall' anno 1848 al 1854*. Pavie, 1855, in-8. Même sujet traité dans *Gazz. med. Lombarda*, 1854, 3e série, t. IV, n° 32, analysé dans la *Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 480). — Behrend, *Ueber d. Spasmus Dubini oder d. sogenannte elektr. Chorea* (*Journal f. Kinderkrankh.*, 1854, Heft 3, 4). — C. Weber, *Chorea* (*Zeitschr. d. deutschen Chirurgen-Vereins*, 1852, Bd. VI, p. 217. *Chorea electrica*, p. 219). — Giov. Clerici, *Quale sia l'elemento principale della corea elettrica* (*Gazz. med. Lombarda*, 1856, n° 14).

ceux de la chorée vulgaire. Cependant il est à remarquer que les premiers affectent plus volontiers une moitié du corps en respectant l'autre, sous forme d'hémichorée; que dans leur marche on ne trouve pas les irrégularités habituelles aux névroses; bien rarement d'ailleurs ils sont l'unique symptôme de l'état matériel auquel ils se rattachent, et un examen attentif conduit presque toujours à découvrir l'existence simultanée de quelques modifications des facultés intellectuelles (perte de la mémoire), des sens (surdité, amaurose), de la sensibilité générale (céphalalgie fixe), ou même quelque altération coïncidente du mouvement (paralysie, contracture), qui permettront de remonter à la cause de cet ensemble complexe de phénomènes et d'en placer le siége dans le cerveau, etc.

C. La chorée qui survient dans le cours de l'hystérie est-elle une maladie surajoutée à l'hystérie, ou seulement une manifestation de plus, une expression nouvelle du même état du système nerveux qui se révèle d'autre part par la sensation d'aura avec constriction à la gorge, par l'anesthésie ou l'hyperesthésie, etc.? La solution de cette question pourrait sembler indifférente, si la chorée des femmes hystériques n'était remarquable par le caractère rhythmique qu'elle présente souvent, par ses variations perpétuelles et considérables d'intensité, par l'extrême irrégularité de sa marche, par sa durée en général moindre que celle de la danse de Saint-Guy ordinaire. Ces particularités autorisent à admettre une *chorée hystérique*; elles servent en même temps à la faire reconnaître; et, d'ailleurs, on sera guidé dans cette étude par la coexistence d'une foule d'autres phénomènes morbides appartenant également à la névrose hystérique.

2056. *Pronostic.* — Généralement favorable, la terminaison funeste étant une rare exception pour la chorée. La maladie abandonnée à elle-même se termine presque toujours par la guérison dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois; mais dans certains cas elle a une fâcheuse tendance à récidiver ou à passer à l'état chronique, persistant pendant de longues années sous forme de mouvemens localisés dans la face ou dans l'un des membres. — Les circonstances suivantes aggravent d'ordinaire le pronostic: développement de la maladie chez un adulte ou un vieillard, surtout quand on trouve dans les antécédens des excès vénériens, l'intempérance, de violentes commotions morales; limitation des mouvemens convulsifs à une région circonscrite du corps, et faible intensité des contractions; réapparition des symptômes après un court intervalle de guérison apparente: dans ces cas la chronicité est à redouter; violence excessive des mouvemens morbides surtout s'ils sont accompagnés d'excitation générale, de fièvre, de délire: de semblables accidens peuvent amener promptement la mort, qui a lieu au milieu de phénomènes apoplectiques et comateux, ou par inanition, le plus souvent par une sorte d'épuisement du système nerveux.

2057. *Traitement.* — *A.* Sauf les cas, très rares, où la chorée est le symptôme direct d'une lésion, phlegmasique ou autre, des centres nerveux (antiphlogistiques, iodure de potassium, etc.), et les faits non moins exceptionnels où elle est sympathiquement produite par l'état morbide de quelque viscère, par exemple de l'intestin (anthelminthiques, etc.), le traitement ne peut en aucune façon s'attaquer à la cause productrice des accidens, et l'on se trouve réduit à combattre la seule névrose.

B. Dans ce but les médications les plus diverses ont été mises en usage, et faute d'une critique assez sévère, on a cru reconnaître une efficacité presque égale à chacune d'elles, parce que, encore une fois, la terminaison naturelle de la maladie est la guérison ou la cessation temporaire des accidens au bout d'un temps assez court. Nous ne ferons pas l'énumération de tous les moyens employés contre la chorée ; il nous suffira de noter brièvement les principales indications et les agens qui paraissent le plus convenables pour y satisfaire.

a. Existe-t-il une agitation très violente et telle qu'en se prolongeant elle puisse faire craindre l'épuisement des forces, il faut tout mettre en œuvre pour arriver à calmer promptement de ce désordre. Or, nous savons que presque toujours pendant le sommeil les mouvemens choréiques se modèrent ou se suspendent momentanément ; le médecin cherchera donc à provoquer ce sommeil artificiellement, soit à l'aide de préparations opiacées portées rapidement à des doses élevées, soit par des inhalations d'éther, de chloroforme ou d'autres agens anesthésiques. Ce sont là des moyens purement palliatifs sans doute, mais l'indication de les mettre en usage peut être des plus pressantes, et l'on ne saurait en négliger l'emploi dans certains cas sans s'exposer aux conséquences les plus regrettables.

b. Lorsque la chorée offre une intensité moyenne ou faible, ou que sa première violence a été réprimée par des moyens appropriés, on aura recours à divers agens médicamenteux pour combattre l'irritation motrice des centres nerveux. L'opium, l'asa fœtida, le castoréum, le camphre, la valériane, l'oxyde de zinc, etc., ont été successivement vantés ; malheureusement il n'est aucun antispasmodique dont l'efficacité contre la chorée soit bien prouvée. L'arsenic, employée par Romberg, et dont le docteur Aran a plus récemment préconisé l'usage, paraît avoir donné de meilleurs résultats. Les effets hyposthénisans ou peut-être simplement perturbateurs du tartre stibié à haute dose (médication introduite en France par Laennec, expérimentée avec grand succès par Gillette et plusieurs autres) ont donné des guérisons singulièrement rapides dans certains cas, et surtout dans la chorée récente, accompagnée d'agitation considérable.

Comme médication influençant directement les centres nerveux (dans un tout autre sens, il est vrai), nous devons mentionner encore le traitement par la strychnine *à dose suffisante pour produire des roideurs*

musculaires, traitement que M. le professeur Trousseau met journellement en usage, et dont M. le docteur Moynier a très bien analysé les résultats. Il est à craindre que l'avantage d'abréger de quelques jours la durée moyenne de la chorée ne compense pas suffisamment dans la pratique les dangers qu'un médicament aussi difficile à surveiller pourrait avoir entre des mains peu expérimentées.

Nous ne ferons qu'indiquer, parce qu'ils sont peu usités aujourd'hui, les moyens à l'aide desquels on se propose d'agir indirectement sur les centres nerveux, en déterminant dans leur voisinage ou loin d'eux quelque irritation thérapeutique : les vésicatoires placés à la nuque ou sur le trajet de la colonne vertébrale, les linimens, les pommades, l'application de l'électricité dans les mêmes régions ; et encore les révulsifs intestinaux (dont l'emploi donne cependant quelquefois des résultats dignes d'attention). Les bains sulfureux sont utiles surtout comme l'un des élémens de la médication générale, stimulante et reconstitutive, dont il nous reste à parler.

c. Un certain degré de chloro-anémie se rencontre, avons-nous dit, chez presque tous les sujets atteints de chorée ; aussi l'indication est-elle formelle d'insister sur une bonne hygiène, une alimentation réparatrice, les préparations de quinquina et de fer, sur l'usage de l'hydrothérapie, des bains sulfureux, des bains de mer, de l'iode et de ses préparations (ces derniers surtout chez les enfans scrofuleux).

La gymnastique, seule ou associée aux autres méthodes de traitement, mais principalement unie à la médication tonique, est certainement un des meilleurs moyens qu'on puisse opposer à la chorée. Outre son action générale, elle paraît en exercer une toute particulière sur le système musculaire dont elle corrige les habitudes vicieuses, régularise les contractions désordonnées en les soumettant à une sorte de discipline, dont elle augmente enfin la puissance réelle en y activant la nutrition. (Voy. le travail intéressant de M. Blache sur les résultats obtenus par M. Lainé, le zélé professeur de gymnastique de l'hôpital des Enfants.)

N'oublions pas de signaler en terminant l'électricité comme un autre modificateur spécial du système musculaire, qui a été également employé avec succès chez quelques choréiques.

ARTICLE LIV.

DE L'ÉCLAMPSIE.

2058. *Définition.* — On dit qu'il y a *éclampsie* (synonymes : *convulsions générales*, *épilepsie aiguë*) quand il survient un ou plusieurs accès de convulsions étendues à un grand nombre de muscles et accompagnées de perte plus ou moins complète de connaissance. Cet ensemble de phénomènes peut présenter une très grande similitude ou même une identité complète chez les malades affectés de lésions diverses

du système nerveux (éclampsie *symptomatique*) et chez d'autres qui n'en présentent aucune appréciable (éclampsie *sympathique* ou *essentielle*).

Renonçant à décrire toutes les variétés de convulsions générales, car on peut les observer dans les circonstances pathologiques les plus différentes, nous nous bornerons à décrire les deux variétés principales, celles dont la connaissance importe le plus au point de vue pratique, savoir : L'*éclampsie des enfans* et celle *des femmes en couches*.

ÉCLAMPSIE DES ENFANS.

2059. *Bibliographie.* — PHIL. JAC. SCHOENFELD. *Tractat von dem Kinderwehe, Frais und Hinfallen.* Ingolstadt, 1675, in-4.

JOHNSTON. *Dissert. inaug. de motibus convulsivis et epilepticis infantum.* Leid., 1693, in-4.

TH. A. RAW. *Diss. inaug. sistens pathemata infantum ex difficili dentitione.* Bâle, 1719, in-4.

VANDERMONDE. *Dissert. An infantum a dentitione convulsionibus vel soporibus repetitus catharticorum usus?* Paris, 1741, in-4.

TIEDEMAN. *Dissert. de motibus convulsivis infantum.* Groningue, 1746.

MÜLLER. *Dissert. inaug. convulsionum et epilepsiæ infantum ex leviore dolore prodeuntium rationes medicæ.* Halæ, 1757.

LEPREUX. *An convulsionibus recens-natorum vomitoria* (thèse de Paris, 1765, in-4).

ACKERMANN. *Dissert. inaug. de epilepsiæ motuumque convulsivorum infantum causis præcipuis.* Gryphiæ, 1765.

TH. LARBRE. *An convulsionibus recens-natorum vomitoria?* Reims, 1770, in-4.

STRACK. *Abhandlung von dem Freisam der Kinder und den specifischen Mitteln dagegen.* Francfort-sur-Mein, 1779, in-8.

G. BROCKMANN. *Diss. inaug. de convulsionibus infantum.* Groning., 1781, in-4.

FR. ZEIT. *Dissert. inaug. de infantum convulsionibus* Vienne, 1781, in-8.

J.-B.-T. BAUMES. *Traité des convulsions de l'enfance, de leurs causes et de leur traitement.* Paris, 1789, in-8; 2e édit., Paris, an XIII, in-8.

C. L. HENNEBERG. *Dissert. inaug. sistens historiam morbi convulsivi infantilis ejusdemque sanandi methodum.* Erford, 1791, in-4.

DUFRESNOY. *Des caractères, du traitement et de la cure des dartres, des convulsions*, etc. Paris, an VII, in-8.

J. L. HAIDENREICH. *Von der Nahrung ganz kleiner Kinder und einigen Arten von Convulsionen, nebst einigen Mitteln dieselben zu verhüten und zu heilen.* Vienne, 1799, in-8.

Jos. Schneider. *Versuch einen Abhandlung über den Kinnbackenkrampf neugeborner Kinder, nach eigenen Erfahrungen am Krankenbette; nebst einem Anhange über die Convulsionen der Kinder.* Herborn, 1805, in-8.

Gutberlet. *Dissert. inaug. de convulsionibus infantum.* Würzbourg, 1808.

D. F. Judcy. *Diss. sur les convulsions dans l'enfance* (thèse de Paris, 1809, in-4).

C. Peschier. *Dess. sur les maladies des enfans* (thèse de Paris, 1809, in-4. — *Des convulsions et de l'éclampsie*, p. 36 et 39).

Joh. Ev. Telser. *Diss. inaug. de convulsionibus infantum.* Erlangen, 1811.

A.-P.-L. Auvity. *Recherches sur les causes des convulsions auxquelles les enfans sont exposés*, etc. (thèse de Paris, 1815, in-4).

Tonnelé. *Considér. sur les convulsions qui se manifestent dans la première enfance* (thèse de Paris, 1815, in-4).

A. J. Thibeaud. *Observ. et réflex. sur l'hydrocéphale aiguë et les convulsions dans l'enfance* (thèse de Paris, 1820, in-4).

A. F. Bourienne. *Idées générales sur les convulsions de l'enfance et sur leur traitement* (thèse de Paris, 1821, in-4).

Cl. Dugès. *Recherches sur les maladies les plus importantes et les moins connues des enfans nouveau-nés* (thèse de Paris, 1841, in-4. — *Convulsions et asphyxie apoplectique*, p. 43 et suiv.).

Geo.-P.-Fr. de Marne. *Dissert. inaug. de eclampsia infantum.* Gœttingue, 1822, in-8.

Brachet. *Mémoire sur les causes des convulsions chez les enfans.* Paris, 1824, in-8.

C.-J.-T. Chaluet. *Essais sur les convulsions les plus fréquentes des enfans en état de fièvre, observées à la Guadeloupe.* Paris, 1824, in-4.

J. North. *Pract. observations on the convulsions of children.* London, 1826, in-8.

J. Parrish. *On infantile convulsions arising from spasm of the intestines* (*North-Americ. med. and phys. Journal*, janv. 1827).

A. J. Zechel. *Diss. de convulsionibus infantum, adnexis quibusdam de trismo neo-natorum.* Prague, 1829, in-8.

Papavoine. *Obs. de convulsions chez les enfans, apparaissant comme phénomène unique dans des maladies diverses* (*Journal des progrès des sc. et instit. méd.*, 1830, t. III, p. 217).

Chauffard. *Convulsions et insuccès des saignées*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 1832, t. XXIX, p. 326).

C. M. Billard. *Traité des maladies des enfans nouveau-nés et à la mamelle* (2e édit., Paris, 1833, in-8, p. 629).

T. CONSTANT. *Eclampsies observées à l'hôpital des Enfans* (*Gaz. méd. de Paris*, 1833, 2e série, t. I, p. 768).

DUGÈS. *De l'éclampsie des enfans du premier âge comparée à l'apoplexie et au tétanos* (*Mém. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1833, t. III, p. 301 et suiv.).

GRAVES. *Des convulsions chez les enfans* (extr. dans la *Lancette française*, 1833, t. VII, p. 381).

J. ASHBURNER. *On dentition and some coincident disorders.* Londres, 1834, in-18.

J.-L. BRACHET. *Traité pratique des convulsions dans l'enfance.* 2e édit., Paris, 1835, in-8).

GUERSENT et BLACHE. Article *Eclampsie*, du *Dict. de méd.*, 2e édit., Paris, 1835, in-8, t. XI, p. 147.

S. BLEEKRODE. *Versameling van verhandelingen over de leer van de Ziekten der kinderen.* Grœning., 1837, in-8.

BARRIER. *Traité des maladies de l'enfance* (affection convulsive). Paris, 1842, in-8, t. II, p. 372.

TENAIN, *Convulsions idiopathiques chez les enfans* (thèse de Paris, 1842, in-4).

DUCLOS. *Etudes cliniques pour servir à l'histoire des convulsions de l'enfance* (thèse de Paris, 1847, in-4).

LE PETIT. *De l'éclampsie ou des convulsions de l'enfance* (thèses de Paris, 1847, in-4).

A. OPPELT. *Dissertatio inaug. de eclampsia infantum.* Berlin, 1847, in-4.

VANNIER (du Havre). *Traitement d'urgence des maladies des enfans*, etc. (croup, convulsions). Paris, 1847, in-8.

DALMERS. *Des convulsions essentielles et sympathiques chez les jeunes enfans* (thèses de Paris, 1850, in-4).

OZANAM. *Recherches cliniques sur l'éclampsie des enfans* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1850, t. XIII, p. 257; t. XXIII, p. 5 et 163).

CORLIEU. *Des convulsions chez les enfans* (thèses de Paris, 1851, in-4).

BRULARD. *De l'éclampsie ou des accidens convulsifs chez les enfans* (thèses de Paris, 1851, in-4).

HOUETTE. *Des convulsions chez les enfans* (thèses de Paris, 1852, in-4).

RILLIET et BARTHEZ. *Traité clinique et pratique des maladies des enfans.* Paris, 1853, 2e édit., in-8, t. II, p. 453.

ESTEVENET. *Des convulsions chez les enfans* (thèses de Paris, 1855, in-4). — MOUTON. *Des convulsions de l'enfance* (thèses de Paris, 1856, in-4). — ECHARTE. *De l'éclampsie chez les enfans* (thèses de Paris, 1856, in-4).

CHAMBRON. *De l'éclampsie ou des convulsions dans l'enfance* (thèses de Paris, 1856, in-4).

J.-B. MEUNIER. *Des convulsions chez les enfans* (thèses de Paris, 1857, in-4).

REYNOLDS. *The pathology of Convulsions with especial reference to those of childern* (*Liverpool med.-chir. Review*, 1858, january).

BOUCHUT. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfans à la mamelle et de la seconde enfance.* Paris, 1862, 4e édit., in-8, p. 137.

GRAVES. *Leçons de clinique médicale* (convulsions des enfans). Traduction du docteur Jaccoud. Paris, 1862, t. I, p. 733.

2060. *Symptômes.* — Nous ne saurions mieux faire que de reproduire la description suivante, tirée de l'ouvrage si consciencieux de MM. Rilliet et Barthez :

A. *Symptômes de l'éclampsie en général.* — « Lorsqu'un enfant est pris de convulsions, le regard devient fixe; l'œil exprime la terreur, puis rapidement le globe oculaire est agité de mouvemens saccadés qui le dirigent en haut sous les paupières supérieures, beaucoup plus rarement en bas; il redevient ensuite momentanément fixe pour être bientôt entraîné par des mouvemens désordonnés tantôt à droite, tantôt à gauche; le strabisme est alors des plus prononcés. Les pupilles sont tantôt dilatées, tantôt contractées, et lorsque l'iris est entièrement voilé par les paupières supérieures, on n'aperçoit plus que le blanc de l'œil, et le facies revêt un aspect caractéristique et effrayant. En même temps les muscles du visage entrent en contraction, la face est grimaçante, les commissures tirées en dehors par des mouvemens saccadés, produisent à chaque secousse un bruit particulier, résultat du passage de l'air dans l'espèce d'entonnoir que forme le coin de la bouche; souvent des mucosités mousseuses ou légèrement sanguinolentes couvrent les lèvres d'une écume blanche ou rosée. La lèvre supérieure tiraillée en haut donne quelquefois à la bouche l'aspect de celle de certains rongeurs; la mâchoire est agitée du même mouvement; d'autres fois il y a du trismus, interrompu de temps à autre par des grincemens de dents. La tête est d'habitude fortement portée en arrière; plus rarement elle se meut latéralement ou en rotation. Les doigts sont fléchis vers la paume de la main avec roideur; les avant-bras, ramenés sur les bras sont incessamment agités par des mouvemens saccadés de demi-flexion ou de demi-extension; d'autres fois l'articulation du poignet passe d'un instant à l'autre de la pronation à la supination; on voit aussi les membres supérieurs tortillés en divers sens d'une manière bizarre et inattendue. On observe les mêmes symptômes aux extrémités inférieures, mais ils sont généralement moins prononcés. Les muscles du tronc participent rarement aux contractions cloniques, mais d'ordinaire le torse est roide. Lorsque les mouvemens d'un des côtés du corps prédominent en intensité sur ceux du côté opposé, l'enfant est porté vers le bord de son lit, de façon que

l'on est ordinairement obligé de l'y retenir pour éviter une chute.

» La contraction spasmodique du diaphragme et des muscles du larynx produit quelquefois un bruit tout spécial lorsque l'air s'engouffre dans la poitrine à chaque inspiration. Si les convulsions sont très violentes, les urines et les matières fécales sont rendues involontairement, mais ce symptôme est peu fréquent. La déglutition est bien rarement impossible, nous l'avons vue se faire chez des enfans atteints d'une crise d'une violence extrême. L'intelligence est presque toujours abolie et la sensibilité nulle ; les autres sens sont souvent encore impressionnables : ainsi nous avons vu des enfans témoigner du déplaisir quand on leur faisait sentir de l'ammoniaque ou d'autres odeurs un peu fortes.

» Lorsque la convulsion est intense, et qu'elle se prolonge, la face est violette, vultueuse, couverte de sueur, la chaleur de la tête brûlante, tandis que les extrémités sont froides, la peau moite, le pouls très accéléré et très petit, difficile à compter, souvent effacé par des contractions musculaires et les soubresauts de tendons ; la respiration est très accélérée, bruyante, stertoreuse seulement dans les cas d'une haute gravité.

» M. Duclos admet que dans toute convulsion, la période de tonicité précède la période de clonicité. D'après M. Ozanam, l'éclampsie est caractérisée par des convulsions cloniques, composées de mouvemens étendus, tandis que la contracture est peu marquée et ne survient qu'à la fin de l'attaque. Il indique même ce caractère comme très important pour distinguer cette maladie de l'épilepsie, qui débute par la contracture et finit par la convulsion.

» *Ces distinctions ont peu d'importance ;* il est bien évident qu'au début de l'attaque, le système musculaire étant dans le relâchement, le premier acte convulsif est la contraction du muscle. Et il y a, suivant nous, peu d'utilité à décider si cette contraction débute par les extenseurs ou par les fléchisseurs ; si elle est fulgurante (qu'on nous passe l'expression), et bientôt suivie de relâchement (*forme clonique*), ou bien si elle persiste plus longtemps (*forme tonique*).

» Tel est le tableau d'une violente attaque de convulsions ; mais il arrive souvent que dans un accès d'éclampsie, les mouvemens d'un des côtés du corps sont beaucoup plus prononcés que ceux de l'autre. Lorsque la convulsion est partielle, les mouvemens sont alors bornés, soit à une moitié du corps, soit à un seul membre, soit à une partie d'un membre, soit même à un seul muscle ; souvent, nous avons vu les globes oculaires seuls agités de mouvemens convulsifs ; d'autres fois, c'étaient les doigts seulement ; d'autres fois, les extrémités supérieures. De toutes les convulsions partielles, les plus fréquentes sont celles dans lesquelles on voit les mouvemens convulsifs agiter en même temps un ou plusieurs des muscles de la face et les extrémités supérieures ; nous n'avons pas vu les extrémités inférieures entrer en convulsion, indépendamment d'autres points du corps. Les phénomènes secondaires, tels que l'accélération du

pouls et la respiration, la congestion violacée de la face, l'écume à la bouche, n'existent pas dans les cas où les convulsions sont partielles, peu intenses, tout au moins ils sont beaucoup moins tranchés. L'intelligence et la sensibilité peuvent être en partie conservées.

» Parmi les convulsions partielles, M. Duclos signale celle des muscles de la langue, qu'il regarde comme l'origine de certains bégayemens, et celle du diaphragme, à laquelle il donne le nom de *convulsion interne*. Cette convulsion, qui accompagne les accès d'éclampsie se présente sous deux formes : 1° tonique, et alors en découvrant la base de la poitrine on la voit immobile ; 2° clonique, où cette région est agitée de mouvemens peu étendus, mais très répétés. C'est à une convulsion de la glotte et du diaphragme que M. Duclos rapporte la maladie décrite sous le nom d'*asthme thymique*...; la convulsion tonique du diaphragme ne peut pas durer plus d'une minute ou d'une demi-minute sans que la mort survienne.

» On a signalé, comme effet des convulsions, des douleurs aiguës résultant du tiraillement des filets nerveux, des ecchymoses, la rupture des tendons, les fractures, les luxations, la courbure des os. Ces phénomènes doivent être fort rares, car sur un nombre considérable de convulsions symptomatiques ou sympathiques, nous n'en avons pas recueilli un seul exemple.

» Un accident moins rare est l'asphyxie. Lorsque la convulsion se prolonge, l'air ne pénètre que difficilement dans les poumons à cause de la contraction spasmodique du larynx ou de l'irrégularité des mouvemens inspiratoires; une écume abondante inonde les dernières ramifications bronchiques, engorge les cellules pulmonaires, et si elle n'est pas rejetée à l'extérieur, l'obstacle apporté à l'accomplissement de l'hématose se trahit par la teinte violacée et la turgescence de la face, l'accélération de la respiration, la petitesse du pouls et le froid des extrémités dont la peau prend une teinte cyanosée. »

B. — « Tout ce que nous venons de dire jusqu'ici est applicable aux convulsions envisagées d'une manière générale, abstraction faite de leurs causes. Nous devons maintenant étudier leur marche en séparant nettement les convulsions *primitives* ou *sympathiques* de celles qui sont *symptomatiques*. Ce sera le meilleur moyen d'établir le diagnostic différentiel de ces deux variétés.

Comme un pareil diagnostic ne peut se fonder sur les phénomènes propres de l'attaque convulsive, ceux-ci étant toujours semblables à eux-mêmes dans toutes les variétés d'éclampsie, il en résulte que pour découvrir quelques particularités différentielles, on a dû surtout s'attacher d'une part à l'étude des *prodromes*, d'autre part à celle des *symptômes consécutifs*. Examinons donc à ce point de vue les convulsions indépendantes de toute lésion organique des centres nerveux, et celles qui se lient à l'existence de quelque lésions de ce genre.

a. Convulsions primitives et sympathiques. — Ces convulsions sont-elles *précédées de prodromes* qui puissent faire prévoir leur apparition ? Les auteurs ont longtemps décrit un état particulier de l'économie qui précéderait l'éclampsie ; malheureusement ils n'ont pas suffisamment établi la distinction entre les convulsions essentielles, sympathiques et symptomatiques. MM. Barthez et Rilliet contestent la fréquence de ces prodromes qu'ils disent cependant avoir observés quelquefois. Ils les divisent en prodromes éloignés et immédiats.

Au nombre des premiers, il faut signaler : l'*insomnie*, qui se montre quelquefois plusieurs nuits avant la première attaque ; l'*assoupissement* dans la journée : défiez-vous des enfants qui s'endorment sans motif au milieu de leur repas ; l'*irascibilité :* lorsqu'un enfant devient méchant et intraitable de doux et aimable qu'il était auparavant, si aucun état pathologique actuel ne peut rendre compte de ces changemens de caractère, craignez une attaque d'éclampsie.

« Parmi les prodromes prochains, le redoublement d'irascibilité, une excitation excessive, une anxiété perpétuelle que l'état de la santé antérieure ne motive pas suffisamment, un assoupissement plus ou moins profond, le facies qui exprime l'égarement, la contraction ou les oscillations de la pupille, la flexion des doigts, méritent une sérieuse considération. M. Ozanam a noté la fréquence du pouls comme un symptômé précurseur important ; pour nous, disent MM. Barthez et Rillet, il n'a aucune valeur, car l'accélération du pouls se rencontre dans toutes les maladies fébriles de l'enfance, et en particulier dans la fièvre éphémère, pyrexie si commune et si rarement accompagnée d'éclampsie. Si l'accélération du pouls n'a pas d'importance diagnostique, nous n'en dirons pas autant de ses caractères. Il nous est arrivé plusieurs fois d'annoncer une crise convulsive ou le retour d'une seconde attaque, lorsque le pouls était *vibrant*, c'est-à-dire lorsque les pulsations étaient nettement séparées, détachées, et frappaient le doigt d'un coup sec, comme une corde tendue que l'on aurait fait entrer en vibration.

» Quant aux *phénomènes qui succèdent à l'attaque éclamptique*, ils présentent de grandes différences. Il est rare que la convulsion se termine brusquement ; d'autres fois, il existe un peu d'assoupissement, un peu de dilatation de la pupille et de fixité dans le regard, plus rarement de la faiblesse dans un des côtés du corps, une véritable paralysie ou de la contracture. Ces symptômes ne sont pas toujours de courte durée, et il est fort important de les reconnaître à temps. M. Ozanam signale le coma comme un symptôme fréquent à la suite de l'éclampsie ; il insiste sur le caractère de la respiration qui est rare, profonde, suspirieuse, et s'accompagne presque constamment d'une expiration prolongée, plaintive. M. Brachet s'est demandé si les convulsions se terminaient par des crises spéciales. D'après des faits tirés de sa propre pratique ou empruntés à différens auteurs, il croit que, dans certains cas rares, la terminai-

son de la convulsion peut s'accompagner d'épistaxis, de diarrhée, d'excrétions muqueuses par diverses voies, de vomissemens, etc.

» La durée d'une attaque d'éclampsie est extrêmement variable ; il est impossible de rien dire de général à cet égard. Ainsi nous l'avons vue se prolonger de cinq minutes à douze heures. Les auteurs affirment que certaines attaques peuvent persister pendant plusieurs jours. Quand les convulsions durent aussi longtemps et qu'elles sont générales, elles offrent toujours des rémissions. Nous les avons vues être à la fois plus longues et plus complètes lorsqu'elles avaient lieu à une époque voisine du début, tandis qu'à mesure que la vie approchait de sa terminaison, elles devenaient plus courtes et la reprise était plus violente. »

M. Duclos attache une grande importance à la distinction des convulsions en intermittentes et continues. Les premières se répètent à des époques régulières ou irrégulières, et dans leurs intervalles tout symptôme convulsif a entièrement disparu. L'éclampsie continue se compose d'une série d'accès subintrans qui peut durer un temps plus ou moins long, sans qu'on observe un seul moment pendant lequel toute contraction musculaire, clonique ou tonique, ait disparu. « Cette distinction, disent MM. Rilliet et Barthez, ne nous paraît pas avoir l'importance pratique que lui donne M. Duclos, puisqu'il convient lui-même qu'au début d'une convulsion il est impossible de savoir si elle sera continue ou intermittente, ou, en d'autres termes, de longue ou de courte durée. Le praticien est donc obligé d'attendre la fin de l'accès pour se prononcer ; c'est alors la mort qui prononce, car les grandes attaques éclamptiques sont souvent mortelles. En outre il est des convulsions intermittentes dans lesquelles on observe ce que M. Duclos appelle des accès subintrans, ou ce que nous nommons plus simplement des rémissions ou des exacerbations, fait qui diminue encore la valeur de cette classification.

» Les convulsions peuvent-elles se répéter à plusieurs reprises? et lorsque cela arrive, ne méritent-elles pas un autre nom, celui d'épilepsie? C'est là une question dont il est impossible dans l'état actuel de la science de donner la solution. »

« Dans les cas d'éclampsie sympathique, presque toujours il n'y a qu'une seule attaque, ou deux séparées par un court intervalle (trois quarts d'heure à douze heures, ou même un jour ou deux).

» Quelques auteurs sont portés à croire que, dans les cas où une attaque convulsive succède à une cause occasionnelle bien déterminée, comme elle dépend immédiatement de cette cause, elle doit disparaître avec elle, d'après le principe : *Sublata causa tollitur effectus.* Mais l'existence d'une cause occasionnelle évidente n'implique pas la non-récidive de la convulsion, car il est clair que cette cause, pour déterminer la crise, a pu agir chez un individu prédisposé, et rien ne prouve que l'attaque ne se reproduira pas ultérieurement.

» En résumé, les convulsions indépendantes d'une lésion cérébrale sont partielles ou générales; elles surviennent au début ou dans le cours d'une maladie antérieure, ou spontanément pendant la bonne santé, et présentent rarement des prodromes cérébraux bien manifestes. L'attaque convulsive, d'une durée variable, ordinairement courte, souvent unique, entraîne quelquefois la mort, se termine d'autres fois par un retour complet à la santé, où laisse après elle, pendant quelques heures, plus rarement pendant quelques jours, différens troubles dans l'intelligence et surtout dans la motilité.

» *b. Convulsions symptomatiques.* — Les convulsions symptomatiques se présentent avec les mêmes caractères que les convulsions essentielles ou sympathiques ; mais les circonstances dans lesquelles elles se développent, la marche qu'elles suivent, offrent des différences qu'il est important de noter.

» Dire avec les auteurs que dans la grande majorité des cas, les convulsions symptomatiques surviennent à une période avancée d'une affection cérébrale, c'est se mettre en contradiction formelle avec les faits, puisque dans bon nombre de cas les convulsions symptomatiques marquent le début de la lésion intracrânienne. Souvent ce sont elles qui ouvrent la scène et surviennent le premier jour, sans qu'auparavant on ait observé de symptômes cérébraux graves ou même (mais le fait est plus rare) un dérangement de la santé générale. Ce n'est donc pas dans l'apparition brusque de l'attaque convulsive chez un sujet qui n'était pas atteint de symptômes cérébraux, que l'on peut trouver toujours un caractère distinctif entre les convulsions symptomatiques, sympathiques ou essentielles. —Il n'en est plus de même pour les phénomènes *consécutifs* à l'attaque d'éclampsie symptomatique : divers troubles dans l'intelligence, de la motilité ou des organes des sens, s'ils ne se dessinent pas tout de suite après l'attaque, ce qui est le cas le plus ordinaire, ne tardent cependant pas à se manifester. Bien différens des désordres passagers du système nerveux qui accompagnent ou suivent quelquefois les convulsions essentielles, ils sont remarquables par leur persistance.

» Les attaques convulsives symptomatiques sont loin d'être toujours uniques; lorsqu'elles sont multipliées, l'intervalle qui les sépare est très variable. Presque toujours les convulsions se répétant coup sur coup dans un intervalle de peu de jours chez un enfant qui a dépassé la seconde année, sont symptomatiques d'une affection de l'encéphale.

» La durée de l'attaque, toutes choses égales d'ailleurs, relativement à l'âge et à la constitution, paraît plus longue et la gravité plus grande dans les convulsions symptomatiques que dans les convulsions idiopathiques. C'est là un fait qui résulte de l'examen de l'*ensemble* des observations, mais il ne serait pas difficile de trouver des cas *particuliers* de

convulsions sympathiques ou essentielles, où l'accès est plus long et plus intense que dans tel autre cas de convulsions symptomatiques.

» Les convulsions symptomatiques, disent MM. Rillet et Barthez, sont plus fréquentes la nuit que les convulsions essentielles ou sympathiques. Est-ce là un simple effet du hasard ? Nous serions plutôt disposé à rapporter ce fait aux nombreuses causes occasionnelles qui exercent leur influence pendant le jour. »

2061. *Étiologie.* — *a.* Il est généralement admis que la disposition aux convulsions est héréditaire, en ce sens au moins que les enfans qui en sont atteints appartiennent à des familles où les maladies nerveuses dominent. Les convulsions primitives et sympathiques se développent presque toujours avant l'âge de sept ans ; l'éclampsie *primitive* est surtout fréquente dans la première et la seconde année et très rare plus tard. La fréquence des convulsions *sympathiques* suivant l'âge est, jusqu'à un certain point, subordonnée à celle des maladies dans le cours desquelles elles se développent, mais on retrouve encore ici l'influence puissante du jeune âge. Ainsi, bien que les fièvres éruptives et la coqueluche soient rares dans la première enfance, c'est surtout à cette époque qu'elles sont compliquées d'éclampsie. Les convulsions *symptomatiques*, bien que plus fréquentes à la même époque de la vie, ne sont pas rares cependant entre six et quinze ans. Les filles seraient plus sujettes aux convulsions, surtout primitives, que les garçons. Les auteurs affirment que les enfans disposés aux convulsions offrent en général une prédominance marquée du système nerveux ; mais MM. Rilliet et Barthez n'ont observé, sous le rapport de la constitution, rien de bien caractéristique : « La plupart de nos malades, disent-ils, étaient blonds, à chairs un peu flasques, en général peu forts, ils ne nous ont pas paru plus irritables ou plus excitables que les autres enfans de leur âge ; nous n'avons pas remarqué non plus que le volume de leur tête fût exagéré. »

b. Quant aux causes occasionnelles, leur multiplicité et leur variété extrêmes ne font que mieux ressortir l'importance capitale de la prédisposition. Parmi ces causes on doit citer en première ligne les émotions morales ; puis vient l'influence d'une vive douleur, d'une température trop élevée, de l'insolation, d'un refroidissement brusque, d'une alimentation vicieuse : par exemple, chez les nourrissons, du lait vicié par une mauvaise hygiène ou par des causes morales. Il paraît prouvé que dans certains cas les convulsions ne reconnaissent pas d'autre cause que l'*imitation*.

Les convulsions sympathiques peuvent compliquer presque toutes les maladies de l'enfance ; elles surviennent principalement dans la première enfance, à l'occasion de la coqueluche, du *travail de la dentition*, de la pneumonie, et s'ajoutent encore fréquemment à cette dernière affection à un âge un peu plus avancé. On cite des exemples de convulsions sympathiques se manifestant au début de la rou-

geole, de la variole (Sydenham (1)), dans les cours d'un simple accès de fièvre, ou se rattachant à une indigestion, à l'action d'un purgatif trop violent, à la présence de vers dans l'intestin. On a vu des cas où un abcès, des calculs rénaux, une piqûre, l'empoisonnement par la ciguë, la masturbation, ont occasionné le développement des convulsions; celles-ci succèdent assez souvent à des hémorrhagies, à d'abondantes déperditions de sérosité, ou surviennent chez des sujets profondément débilités par des maladies antérieures. Dans ces cas l'appauvrissement du sang paraît jouer un rôle important. Est-il besoin de rappeler que le mélange avec ce liquide d'une foule de substances toxiques absorbées par diverses voies, est suivi fréquemment de convulsions générales, et que l'éclampsie de la scarlatine, celle qui accompagne la néphrite granuleuse, celle qui survient chez les femmes en couches, ont été rattachées à une intoxication identique du sang par la rétention des matières excrémentitielles de l'urine (urémie)?

2062. *Anatomie pathologique.* — Il ne saurait être question ici de l'éclampsie symptomatique; chez les sujets qui succombent après en avoir présenté les accidens, on trouve à l'autopsie les lésions encéphaliques les plus diverses, principalement des états congestifs et inflammatoires, des épanchemens sanguins ou séreux du cerveau et de ses enveloppes.

Quant à l'éclampsie sympathique ou primitive, elle ne laisse le plus souvent aucune trace appréciable dans les centres nerveux; quelques auteurs ont prétendu, il est vrai, qu'en pareil cas il existait constamment une congestion de l'encéphale ou de la moelle épinière; mais d'abord cette congestion manque souvent, puis il s'agit de décider dans les cas où elle se rencontre, s'il faut la considérer comme la lésion productrice des accidens, ou n'y voir que l'effet de la stimulation dont le système nerveux a été le siége. Question insoluble.

2063. *Physiologie pathologique.* — Dans l'éclampsie, il faut comme dans toutes les maladies convulsives généralisées, admettre 1° une exaltation du pouvoir excito-moteur, ou *convulsibilité*, que toutes les causes prédisposantes, précédemment énumérées, concourent à faire naître ou à perpétuer, mais qui peut aussi être produite d'une manière immédiate par une lésion des centres nerveux, par le contact avec leur substance d'un sang altéré, etc.;

2° La mise en jeu de cette puissance motrice en excès, soit par des causes occasionnelles psychiques, soit par des impressions senties ou non senties que les nerfs afférens transmettent aux centres moteurs.

Mais le développement de ces idées ne pourrait nous conduire à

(1) *Ut si forte infans insultum epilepticum sub vesperam, quod fieri solet, patiatur, variolæ sequente aurora in conspectum se dederint... mites etiam sunt atque boni moris, et rarissime confluunt.*

aucune considération qui ne fît double emploi avec celles présentées à l'article *Convulsions en général* ou à l'article *Épilepsie*. Ce qu'il y a de spécial à l'éclampsie, ce qui la distingue des autres convulsions et principalement de l'épilepsie avec laquelle son analogie est si grande, c'est malheureusement ce que la physiologie pathologique est jusqu'à présent impuissante à expliquer. MM. Rilliet et Barthez disent à ce sujet : « Nous ne voyons d'autres dissemblances apparentes entre l'épilepsie et les convulsions violentes *que le retour des accès* ; les symptômes de l'attaque pris un à un ou envisagés dans leur ensemble sont identiques avec ceux de l'accès épileptique. Cependant la *nature* des deux maladies est, nous le croyons, bien différente. L'éclampsie n'est qu'un accident inhérent aux conditions physiologiques de l'enfance, tandis que l'épilepsie est une maladie constitutionnelle et diathésique qui, par ses conditions étiologiques, par sa marche et par ses conséquences, se rattache à la grande classe des maladies chroniques. Sa corrélation avec la diathèse scrofuleuse et avec les diverses formes de l'aliénation mentale, l'influence persistante de l'hérédité et de la consanguinité pour la produire, démontrent avec le dernier degré d'évidence que cette affection forme un tout dont l'accès, l'attaque ou le vertige ne sont que des élémens. »

Ces réflexions pleines de justesse n'exigent aucun commentaire. Seulement on peut se demander pourquoi la ressemblance complète entre l'éclampsie et l'épilepsie a le privilége d'exciter l'étonnement des pathologistes, alors qu'ils acceptent, sans même s'y arrêter, l'identité de bien d'autres groupes de symptômes nerveux non moins disparates au point de vue nosologique. Il n'est pas plus difficile de concevoir comment l'excitation du bulbe rachidien, sous l'influence des causes les plus diverses, donne toujours naissance aux mêmes convulsions généralisées, que de se rendre compte de la similitude de toutes les céphalalgies malgré la diversité des circonstances où elles s'observent, depuis les tumeurs intra-crâniennes jusqu'aux simples troubles dyspeptiques. Dans l'étude des manifestations, quelles qu'elles soient, de l'activité nerveuse anormale, l'élément vraiment important, le fait capital auquel sont subordonnées l'acuité ou la chronicité, les récidives, la guérison facile ou l'incurabilité du mal, c'est, d'une part, la *cause* elle-même légère ou grave, transitoire ou permanente, et c'est, d'autre part, la disposition de l'organisme grâce à laquelle l'influence de cette cause est subie par le système nerveux de telle ou telle manière, et qui fait que ce système réagit avec des variétés infinies dans le mode et le degré. Ce n'est donc pas entre l'attaque d'épilepsie et l'attaque d'éclampsie qu'il faut s'ingénier à trouver des différences symptomatologiques ; presque toujours l'une est identique avec l'autre, et il n'y aurait même nul inconvénient à les confondre en leur imposant un nom commun, en appelant par exemple l'éclampsie une épilepsie aiguë, accidentelle, etc. Qui donc,

au moment d'un accès de névralgie faciale, se flatterait de reconnaître au seul caractère des phénomènes douloureux, s'il s'agit d'une affection rhumatismale, d'une intoxication paludéenne, ou d'une compression du trijumeau par une production accidentelle? Et cependant quelle différence profonde quand on songe à la marche ultérieure de cette douleur, à sa durée probable, à son degré de curabilité! De même pour les convulsions générales qui tantôt débutent, se développent et se terminent dans un court espace de temps, à la manière d'une maladie aiguë ou d'un simple accident, et alors nous les appellerons éclampsie; tantôt affectent les allures d'une maladie chronique à retours irréguliers, et dans ce cas elles prendront le nom de convulsions épileptiques. Mais pourquoi dans le premier cas, la cause des convulsions semble-t-elle épuiser son action en un seul coup, et pourquoi dans le second la voyons-nous au contraire persister et renaître sans cesse? C'est là et non dans la ressemblance des accès que gît la difficulté; là est le *quid ignotum* invoqué par MM. Rilliet et Barthez, et ce qui augmente encore l'obscurité, c'est l'absence si fréquente dans la double série de faits qui nous occupent, de toute altération primitive, matériellement constatable, du système nerveux. — Avouer l'inconnu, c'est, semblerait-il, renoncer à expliquer; dès lors que gagnerions-nous à admettre avec les savans auteurs que nous venons de citer que l'épilepsie est dûe à « une perversion de la force vitale »? Est-ce que dans l'éclampsie la même force n'est pas également pervertie? Elle l'est seulement d'une façon différente.

2064. *Diagnostic.* — *a.* L'éclampsie peut être surtout confondue, comme nous l'avons déjà dit, avec l'épilepsie, dans les cas, bien entendu, où les convulsions sont générales, violentes et accompagnées de perte absolue de connaissance; car si elles sont partielles, peu intenses, et si la connaissance est conservée, quand la maladie se répéterait à plusieurs reprises, on aurait tout lieu de croire à une simple attaque d'éclampsie. Quelques auteurs donnent à tort comme autant de signes appartenant à la seule attaque épileptique : la rareté des prodromes, la forme tonique des convulsions, l'écume à la bouche, le pouce porté en dedans de la paume de la main, l'aspect hideux, violacé de la face, l'insensibilité, la perte absolue de connaissance, le coma consécutif avec stertor; de même l'étendue et l'intensité des mouvemens et surtout des déplacemens du corps sont encore des signes peu certains. En trouve-t-on de meilleurs dans le caractère spasmodique et sanglotant de la respiration, dans la fréquence du pouls qui appartiendraient à l'éclampsie? M. Ozanam qui insiste sur ces phénomènes, ajoute encore que les hémorrhagies méningées sont fréquentes à la suite de l'éclampsie, extrêmement rares dans l'épilepsie; que la paralysie est rebelle à la suite de la première maladie, passagère comme conséquence de la seconde; que les enfans éclamptiques conservent leur intelligence, tandis que les épileptiques tombent dans l'idio-

tisme et la démence. Diverses circonstances accessoires pourront aider à établir le diagnostic si difficile de ces deux états morbides : l'âge du jeune malade, son impressionnabilité, l'hérédité, l'état général dans l'intervalle des attaques. Plus l'âge de l'enfant se rapprochera de la puberté, plus aussi il y aura de probabilité pour croire que les accès répétés de convulsions, suivis d'un retour complet à la santé, sont des attaques d'épilepsie. La cause occasionnelle ne devra pas non plus être négligée : ainsi, l'attaque convulsive est-elle le résultat d'une irritation accidentelle du système nerveux (d'une piqûre, par exemple), cesse-t-elle après la disparition de la cause, il est probable que c'est une attaque d'éclampsie ; il en sera de même si l'attaque est sympathique de quelque autre irritation à la périphérie nerveuse. L'état de santé antérieur est l'une des circonstances les plus importantes à noter : il y aura de fortes présomptions en faveur d'une éclampsie plutôt que d'une épilepsie, si la convulsion apparaît dans le cours d'une indisposition ou d'une maladie fébrile ; cependant cette règle n'est pas sans exception. Encore une fois, c'est le plus souvent le temps seul qui dévoilera le véritable caractère de la maladie : cessation définitive des convulsions ou retour des accès après des intervalles de bonne santé, voilà le vrai critérium de l'éclampsie et de l'épilepsie.

b. La *chorée* diffère trop de l'éclampsie pour qu'il y ait besoin d'insister sur le diagnostic de ces deux affections. C'est tout au plus si au début on pourrait confondre des convulsions légères, partielles, sans perte de connaissance, avec des mouvemens choréiques débutant d'emblée dans une des extrémités ; même dans ce cas, la distinction sera facile à faire, si l'on remarque que les mouvemens choréiques ne sont pas entièrement soustraits à la volonté, comme dans l'éclampsie ; que dans celle-ci, quelque légère qu'on la suppose, l'intelligence est moins parfaitement conservée que dans la chorée, etc.

c. Quant à déterminer la cause des convulsions, cette partie du diagnostic mérite la plus grande attention de la part du praticien. MM. Rilliet et Barthez ont admirablement analysé toutes les données de ce difficile problème.

« Vous êtes appelé, disent ces auteurs, auprès d'un enfant qui subitement vient d'être pris d'une attaque de convulsion ; il est âgé d'un à deux ans, il est fort, robuste, sanguin ; l'attaque a débuté à la suite d'une vive frayeur, d'un coup, d'une chute, d'une piqûre, d'une indigestion, en un mot d'une cause occasionnelle appréciable. De quelle affection cet enfant est-il atteint ? Vous êtes en doute pour savoir si la convulsion est primitive, symphatique ou symptomatique, ou enfin si elle n'est que le prélude d'une affection convulsive chronique, l'épilepsie. Si l'enfant était parfaitement bien portant au début, si la cause déterminante est bien établie, si la constitution est bonne, si l'accès n'est pas très violent, vous devez soupçonner une convulsion essentielle, une

convulsion sympathique, une attaque d'épilepsie... Après vous être assuré qu'il n'existe aucun symptôme de pneumonie, de pleurésie, de péritonite ou de fièvre éruptive, etc., vous n'hésitez plus qu'entre deux suppositions, une attaque d'éclampsie ou une épilepsie, et vous êtes obligé d'abandonner à l'avenir la solution de la question. Cependant si l'enfant est évidemment en travail de dentition, si l'attaque a été précédée de légers symptômes nerveux, si les voies digestives sont dérangées, si les symptômes de l'accès présentent les caractères énumérés par M. Ozanam (*existence de prodromes, forme clonique, pas d'écume à la bouche, absence d'aspect hideux, violacé de la face, caractère spasmodique et sanglotant de la respiration, fréquence du pouls, calme sans ronflement après l'attaque*), il est bien probable que vous avez affaire à une éclampsie.

» ... Autre hypothèse : l'enfant pris de convulsions était déjà atteint, lors du début, d'une maladie aiguë : pneumonie, pleurésie, coqueluche, etc. Ici, évidemment, l'attaque est sympathique de la lésion viscérale ; est-elle en même temps symptomatique d'une affection de l'encéphale ? Dans la grande majorité des cas, vous pouvez être certain que non. L'encéphale souffre sympathiquement, mais il n'est pas atteint d'une maladie propre qui doive vous inspirer de nouvelles inquiétudes, ce qui ne veut pas dire cependant que la convulsion soit peu grave, loin de là.

» Mais il n'en est pas de même si la convulsion se manifeste chez un enfant atteint de maladie chronique. Si l'on vous raconte que depuis plusieurs semaines et même depuis plusieurs mois l'enfant maigrissait, perdait ses couleurs et ses forces, qu'il avait un appétit capricieux, des irrégularités dans la digestion et des vomissemens de temps à autre ; en même temps, si vous apprenez qu'il est né de parents phthisiques ou que des circonstances hygiéniques ont pu donner naissance chez lui à une affection tuberculeuse, alors même la convulsion serait le résultat d'une cause occasionnelle appréciable, craignez que l'attaque ne soit symptomatique d'une affection grave de l'encéphale, d'un tubercule par exemple, et portez un pronostic fâcheux.

» Si l'enfant est âgé de plus de six ans, le diagnostic devient beaucoup plus facile ; il est fort rare, en effet, à cet âge que les convulsions soient sympathiques ou essentielles ; le plus souvent elles sont symptomatiques d'une affection de l'encéphale ou bien elles constituent une première attaque d'épilepsie.

» Après la disparition de l'attaque, s'il reste du doute dans l'esprit du praticien, qu'il interroge avec soin tous les appareils, qu'il examine le jeu de toutes les fonctions, qu'il tienne grand compte de l'état du pouls, de la sensibilité, des mouvemens du globe oculaire, de la contraction ou de la dilatation des pupilles, de la force relative des différentes parties du corps, de la flexion ou de la roideur des muscles, de l'état des doigts

ou des pouces, etc. C'est beaucoup plus d'après la présence ou l'abscence de ces symptômes que d'après l'intégrité de l'intelligence qu'on pourra porter un diagnostic certain. »

2065. *Pronostic.* — *a.* Les convulsions symptomatiques sont les plus graves de toutes; mais leur pronostic est subordonné à celui de la lésion dont elles sont la manifestation. Elles ne se terminent pas toujours par la mort, surtout lorsqu'elles marquent le début de l'affection cérébrale; au contraire elles présagent une terminaison funeste et prochaine quand elles surviennent dans son cours.

b. Pour les convulsions primitives, les moins dangereuses comparativement, le pronostic dépend d'une foule de circonstances souvent fort difficiles à apprécier : l'intensité de l'accès; ainsi une attaque partielle ou légère, avec fréquence peu considérable du pouls, peu de congestion de la face, respiration modérément accélérée, sans stertor, permet d'espérer le retour à la santé ; cependant il est des convulsions dont le début insidieux est promptement suivi de symptômes très graves; — l'âge du sujet, sa constitution, la cause occasionnelle sont pour quelques auteurs les bases du pronostic : celui-ci serait d'autant plus fâcheux que l'enfant est plus âgé, plus nerveux, plus excitable, et le serait moins quand la convulsion est le résultat d'une cause mécanique ou d'une émotion morale, que lorsqu'elle a succédé à une indigestion, à un refroidissement, etc. D'après M. Duclos, ce sont des conditions défavorables pour le pronostic quand les convulsions sont *internes*, *continues*, *terminales*, et favorables si les convulsions sont *externes*, *intermittentes*, *initiales*. Il ne faut pas croire trop précipitamment à la mort des enfans atteints de convulsion; on en a vu revenir à la vie après avoir été abandonnés comme morts.

c. Les convulsions *sympathiques* sont fort graves, non pas que l'accès compromette toujours la vie par lui-même, mais parce que l'affection principale emprunte à l'éclampsie un surcroît de gravité. Il faut d'ailleurs, dans cette variété de convulsions, faire la part de la maladie dans le cours de laquelle l'attaque est survenue, du caractère aigu ou chronique de cette maladie, de la période initiale ou terminale de son évolution, de l'influence qu'elle a eue sur l'ensemble de la constitution, et principalement du degré plus ou moins avancé de cachexie qu'elle a déterminé.

d. Les convulsions ne sont pas seulement redoutables par la possibilité d'une mort prompte (due à des épanchemens sanguins intra-crâniens, à l'asphyxie, à l'épuisement de l'innervation, etc.) ; dans les cas plus heureux où ce danger peut être conjuré, elles laissent quelquefois à leur suite des troubles graves et persistans, surtout dans les organes du mouvement (paralysies, contractures, atrophie musculaire, etc.). Il est vrai que ces accidens sont le plus souvent la conséquence de l'éclampsie symptomatique; qu'il faut y voir le résultat non de l'éclampsie, mais de la

lésion cérébrale dont les convulsions symptomatiques dépendent elles-mêmes ; cependant on observe aussi de semblables altérations du système locomoteur à titre de reliquats de simples convulsions idiopathiques ou sympathiques. C'est une question qu'il faut considérer comme n'étant nullement résolue, que celle de savoir si l'éclampsie de l'enfance prédispose d'une manière positive à l'épilepsie dans un âge plus avancé. Quelque simple que paraisse le rapport entre ces deux maladies, des recherches statistiques faites sur une grande échelle seraient nécessaires pour le démontrer d'une manière précise.

2066. *Traitement.* — *a.* Le traitement de l'éclampsie symptomatique se confond avec celui des maladies qu'elle accompagne. Il n'exclut pas d'ailleurs l'emploi de moyens spéciaux que l'on a coutume d'opposer aux convulsions sans lésion primitive de l'encéphale.

b. Pour celles-ci (convulsions sympathiques ou idiopathiques) les indications sont multiples : il faut traiter l'accès, et en prévenir le retour.

D'abord, s'agit-il d'une éclampsie liée sympathiquement à un accident traumatique, à un trouble fonctionnel, c'est cette cause qu'il faudra combattre en premier lieu ; et dans ce but, un vomitif sera administré si l'éclampsie se rattache à une indigestion ; un lavement purgatif, si c'est à la constipation ; dépend-elle de l'évolution dentaire, incision cruciale de la gencive au niveau du point tuméfié ; quand elle résulte d'une piqûre, extraction du corps étranger, applications émollientes et narcotiques sur le point douloureux et très petites doses de préparations opiacées à l'intérieur ; le froid en est-il la cause, linges chauds, cataplasmes, fomentations, bains tièdes ; est-ce une trop grande chaleur ou la respiration d'une atmosphère viciée, exposition au grand air, etc.

Sitôt que l'accès a éclaté, il faut se hâter de débarrasser l'enfant de ses vêtemens, enlever tous les liens qui peuvent gêner les mouvemens ou favoriser la congestion céphalique ; l'enfant sera couché sur un plan incliné, la tête élevée ; son lit ou son berceau sera garni de coussins de chaque côté, de façon qu'il ne risque pas de se blesser ou de tomber ; une personne intelligente sera commise à sa garde ; de l'air frais, une température modérée, peu de lumière, pas de bruit. Tels sont les préceptes généraux auxquels il convient de se conformer.

Quant au traitement proprement dit de l'éclampsie, voici comment il est formulé par MM. Rilliet et Barthez :

A. Un enfant robuste, âgé de plus de cinq ans, est pris pour la première fois au milieu d'un état de santé parfait d'une violente attaque de convulsions. Le médecin est appelé au début. Il doit immédiatement comprimer la carotide du côté opposé à celui où les convulsions sont les plus intenses : si l'emploi de ce moyen, qui est contre-indiqué par l'état d'anémie et ne convient d'ailleurs que dans le cas de prédominance unilatérale des mouvemens morbides (?), vient à échouer, il prescrira une application de six à quinze sangsues derrière les apophyses mastoïdes ;

on laissera couler les piqûres pendant une ou deux heures, suivant la gravité de l'attaque. On appliquera en outre sur le front des compresses trempées dans de l'eau froide, que l'on renouvellera fréquemment; les pieds seront enveloppés dans des cataplasmes sinapisés que l'on promènera ensuite sur le gras des jambes et sur les cuisses. Si la déglutition peut se faire, on donnera tous les quarts d'heure une cuillerée à café de tisane de fleurs d'oranger avec quatre ou cinq gouttes de teinture de castoréum. Si la convulsion persiste ou augmente, on administrera un lavement purgatif, et si les évacuations abondantes ne sont pas suivies d'amélioration, on appliquera aux extrémités les grandes ventouses du docteur Junod, ou l'on insistera sur les révulsifs cutanés appliqués sur une très grande surface à la fois. Au milieu du plus violent paroxysme arrive-t-il que la respiration se ralentisse, que la sensibilité soit complétement abolie et que l'enfant tombe dans le collapsus, on supprimera tous les moyens précédens et l'on tâchera de réveiller la sensibilité en faisant inspirer des odeurs fortes, telles que l'ammoniaque ou le vinaigre, on donnera une cuillerée à café de prussiate d'ammoniaque ou de quelque autre liqueur antipasmodique, et l'on appliquera à la partie interne des cuisses des vésicatoires avec la pommade de Gondret. Si la crise se termine heureusement, l'enfant sera laissé dans le repos le plus parfait et mis à la diète; on prescrira toutes les deux heures une prise de 5 à 10 centigrammes d'oxyde de zinc. La connaissance étant entièrement revenue et tout symptôme cérébral ayant disparu, on reprendra graduellement l'alimentation.

B. Un enfant âgé de quelques mois à trois ans, d'un tempérament nerveux et excitable, est pris sans cause ou à la suite d'une perturbation morale, d'une première attaque d'éclampsie; les mouvemens convulsifs sont peu violens ou partiels. Le médecin mettra en usage la compression des carotides, comme dans le cas précédent; si elle échoue, il donnera un bain tiède, en même temps il fera prendre, si la déglutition est possible, une ou plusieurs prises de poudre d'oxyde de zinc et de jusquiame (10 centig. chaque) dans une cuillerée de tisane de tilleul; il prescrira enfin un lavement avec 2 à 4 grammes d'asa fœtida suspendue dans un mucilage de gomme. Si la convulsion changeait de caractère et que de légère elle devînt grave, on aurait recours au traitement indiqué ci-dessus, en proportionnant son activité à l'âge de l'enfant et à sa force.

C. Un enfant d'un à cinq ans est atteint d'une violente attaque d'éclampsie, au début ou peu après le début d'une phlegmasie primitive : il faut suivre le traitement antiphlogistique applicable à la maladie première, en évitant l'emploi des vomitifs; prescrire des révulsifs aux extrémités et des compresses froides sur le front, donner de 20 à 40 centig. de musc ou un lavement d'asa fœtida.

D. Si l'attaque convulsive marque le début d'une fièvre éruptive ou survient pendant le cours des prodromes, on évitera l'emploi des émis-

sions sanguines, on insistera sur les révulsifs cutanés sur toute la surface du corps, ou même on donnera un bain peu chaud en ayant soin d'entretenir des compresses froides sur le front; on prescrira à l'intérieur de 30 à 60 centigrammes de poudre de James (parties égales de sulfure d'antimoine et de rognures de corne de cerf) en plusieurs prises.

Si l'éclampsie survient dans le cas de la maladie confirmée, on agira suivant la cause présumée de l'accident, suppression de l'exanthème, congestions diverses, etc.

E. L'éclampsie survient pendant le cours d'une névrose à une période peu avancée de la maladie, l'enfant a une bonne constitution, il est peu débilité, l'attaque est violente, mettez en usage le traitement prescrit au titre A; si l'accès est moins grave, suivez les prescriptions du titre B.

F. L'enfant atteint de convulsions primitives ou sympathiques est affaibli, soit par des causes antihygiéniques, soit par une maladie longue, dans ce cas il faut s'abstenir des émissions sanguines et des purgatifs, prescrire des frictions excitantes avec l'eau-de-vie camphrée, l'eau de Cologne, l'éther, le baume de Fioraventi; faire inspirer à plusieurs reprises de sels ammoniacaux, faire prendre quelques gorgées de vin d'Espagne. Si l'attaque cesse, on s'opposera à son retour en employant les préparations toniques, quand elles ne sont pas contre-indiquées par les maladies antérieures : sirop de quinquina, vin de Bordeaux, sous-carbonate de fer.

G. Enfin il ne s'agit plus de guérir une attaque convulsive, mais d'en prévenir la récidive chez un enfant qui y est prédisposé; il faut alors conseiller le séjour à la campagne dans un air pur, l'exercice, une alimentation peu excitante, de temps à autre placer un purgatif, ordonner des bains de jambe chauds fréquemment répétés; enfin soumettre le jeune malade à une médication antispasmodique continuée pendant quelque temps et insister surtout sur l'administration de l'oxyde de zinc, etc.

ARTICLE LV.

ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE.

(Synonymes : *convulsions ou épilepsie des femmes enceintes, en travail ou en couches.*)

2067. *Bibliographie.* KELB. *Dissert. de convulsionibus parturientium.* Strasbourg, 1747, in-4.

ENGELMANN. *Diss. de mot. convuls. et convulsion. à partu difficili.* Altdorf, 1752.

A. SCHAFONSKY. *Diss. de gravidarum, parturientium et puerperarum convulsionibus.* Strasbourg, 1763, in-4.

TH. DENMANN. *Essays on the puerperal fever and on puerperal convulsions.* Londres, 1768, in-8.

J. LEAKE. *Practical observ. on the childbed-fever, on uterine hemorrhage and convulsions*, etc. Londres, 1772, in-8.

GEHLER. *De eclampsia parturientium.* Leipzig, 1774, in-4.

R. BLAND. *On the treatment of convulsions during parturition* (*Lond. Med. Journal*, novembre 1781, p. 328).

J. C. MAYER, resp. J. C. S. HILDEBRAND. *De dilaceratione velamentorum et de convulsionibus parturientium.* Francfort, 1784, in-4.

BESUCHET. *Observation sur une affection convulsive survenue à une femme grosse* (*Journal de médecine*, 1789, t. LXXX, p. 201).

J. H. P. PETRI. *Dissert. de convuls. gravidarum*, etc. Gœttingue, 1790.

J. TH. MEZA. *Obs. de partu per convulsiones lethali* (*Acta reg. Societ. Hafn.*, t. II, p. 373).

J. HAMILTON JUNIOR. *History of a case of convulsion during the latter month of pregnancy* (*Annals of med.*, 1800, t. V, p. 213).

AUTENRIETH. *Versuche für d. pract. Heilkunde.* Tubingue, 1807, in-8, t. I, p. 79.

B. BOER. *Abhandl. u. Versuche geburtshülfl. Inhaltes.* Vienne, 1791-1807, 3 vol., t. III, p. 192.

J. L. FRITZ. *Diss. de convulsionibus gravid. et parturient.* Wurzbourg, 1809, in-8.

L. MANGEL. *Diss. de gravid. et partur. convulsionibus.* Strasbourg, 1810, in-4.

KÜHN. *Progr. de eclampsia parturient. observ.* Leipzig, 1812, in-8. — *Progr. de eclampsiæ causis.* Leipzig, 1812.

CH. DUNAND. *Diss. sur l'hémorrhagie utérine et les convulsions.* (Thèses de Paris, 1813, in-4, n° 158.)

W. GAITSKELL. *Case of puerp. convulsions treated with success.* (*Lond. med. Repository*, 1816, p. 378 ; et *Journ. univ. des sc. méd.*, 1817, t. VII, p. 252). — *A case of puerp. convuls. subseq. to purturition* (*Lond. med. Repository*, 1817, t. VIII, p. 303).

C. F. WAGNER. *Diss. de eclampsia in partu.* Marbourg, 1817, in-8.

J. F. WEBER. *Diss. sistens observ. eclampsiæ in partu.* Marbourg, 1819, in-8.

DESJARDINS. *Sur les convulsions chez les femmes en couche.* Rapport de DESORMAUX (*Nouveau Journal de méd.*, 1819, t. V).

A. E. v. SIEBOLD. *Normale Geburt einer Person welche vor und nach Niederkunft an epileptischen Krämpfen litt* (*Siebold's Journ. f. Geburtshülfe*, t. IV, p. 298).

W. KRIMER. *Leichenöffn. in pathol. und pract. Beziehung.*, etc. (*Hufeland's Journ. der pract. Heilk.*, 1820, décembre).

J. H. SCHLENK. *Med. pract. Beiträge* (*Hufeland's Journ. f. pract. Heilk.*, 1820, décembre).

J. B. PALETTA. *Exercit. pathologicæ.* Milan, 1820, in-4.

S. MERRIMAN. *A synopsis of the various kinds of difficult parturition.* 3ᵉ édit. Londres, 1820, in-8.

F. CHAUSSIER. *Considér. sur les convulsions qui attaquent les femmes enceintes.* 2ᵉ édit., Paris, 1824, in-8.

A. MIQUEL. *Traité des convulsions chez les femmes enceintes, en travail et en couche.* Paris, 1823, in-8.

J. A. KRASSELT. *Diss. sistens eclampsiam gravidarum*, etc. Leipzig, 1823, in-4.

D. DAVIES. *A case of convulsions attended with a complete but temperary loss of sight* (*Lond. med. Repository*, 1823, t. XIX, p. 451).

E. MARTIN. *Two cases of puerp. convulsions* (*American med. Recorder*, 1823, t. VI, p. 621).

BAUDELOCQUE. *Sur les convulsions.* (Thèses de Paris, 1823, in-4, n° 84).

A. MENARD. *Quelques observations pour servir à l'histoire des convulsions qui surviennent pendant le cours du travail de l'enfantement* (*Journ. complém. du Dictionn. des sc. méd.*, t. XIV, p. 282).

L. G. C. MENDE. *Beob. u. Bemerk. aus d. Gerburtsh. u. gerichtl. Med.* Gœttingue, 1824, in-8, t. III, p. 51.

STAVENHAGEN. *Eclampsia gravidarum* (*Rust's Magazin*, 1824, t. XVII, p. 559).

W. P. DEWEES. *Essay on various subjects connected with midwifery.* Philadelphie, 1824, in-8 (art. 9).

MEISSNER. *Forschungen d. neunzehnten Jahrh. im Gebiete d. Geburtshülfe.* Leipzig, 1826-33, in-8, t. I et IV.

J.-FR. OSIANDER. *Beitrag zur Lehre v. d. Convulsionen d. Gebärenden* (*Gemeins. deutsche Zeitschr. f. Geburtsk.* 1828, t. II, p. 558).

STRASEN. *Univers. Dorpat. gratulatur Soc. med. pract. Rigensis*, 1827, in-4 (*Insunt binæ obs. de virtutibus ac. hydrocyanici in tetano et eclampsia puerperarum*).

A. LOOSE. *Diss. eclampsiam gravid., parturient., et puerperarum sistens.* Leipzig, 1831. in-4.

A. VELPEAU. *Des convulsions pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement* (Thèse du concours pour la chaire de clinique d'accouchement. Paris, 1834, in-4 et in-8).

BLUFF. *Einige Beob. von Eclampsie* (*Siebold's Journ. f. Geburtsh.*, 1835, Bd. XV, p. 99).

CAPURON. *Sur les convulsions pendant la grossesse et le travail de l'accouchement* (*Journ. hebdomadaire des progrès*, 1836, t. II, p. 265).

TILING. *Bemerk. über Eclampsia parturientium* (*Hamb. Zeitschr. f. d. ges. Medicin*, 1836, Bd. III, H. 2).

W. DENNY. *Case of labour; convulsions; instrumental delivery* (*American Journal of the med. sciences*, 1837, vol. XXI, p. 340).

E. REINFELDT. *Ueber Eclampsia gravidarum* (*Neue Zeitschr. für Gebertsk.*, 1837, Bd. IV, H. 2).

E. S. STEIN. *Tract. de eclampsia.* Hag. Comit., 1837, in-8.

M. HAUSSMANN. *Mehrere Fälle von Eclampsia*, etc. (*Würtemb. Corresp.-Bl.*, 1840, Bd. XI, n° 16).

ANT. DUGÈS. Article *Eclampsie* du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. VI. — COPLAND. Article *Convulsion* (*puerperal*); dans *Dictionn. of pract. medicine*, t. I.

KIWISCH. *Die Krankh. d. Wöchnerinnen.* Prague, 1841, in-8.

P. DUBOIS. *De l'éclampsie des femmes en couches* (*Annales d'obstétrique*, 1843, n° 11).

J. C. W. LEVER. *Cases of puerperal convulsions, with remarks* (*Guy's Hosp. Reports*, 1843, p. 495).

MIKSCHIK. *Bericht über die Ergebn. an der Gebäranstalt*, etc. (*Œsterr. med. Jahrb.*, 1845, t. LIV, p. 57).

FR. PLASSE. *Ueber Eclampsie der Schwangeren und Wöchnerinnen* (*Neue Zeitschr. f. Gebertsk*, t. XVIII, H. 2, p. 238).

M. CAHEN. *De la néphrite albumineuse chez les femmes enceintes* (Thèse de Paris, 1846, in-4).

SIMPSON. *Lesions of the nervous system in the puerperal state connected with albuminuria* (*Monthly Journ. of med. science*, 1847-48, t. VIII, p. 288, New series, vol. II).

T. W. FEARN. *Successfull employment of chloroform in puerperal convulsion* (*Lond. med. Gazette*, 1848, February).

DEVILLIERS fils et REGNAULD. *Recherches sur les hydropisies des femmes enceintes* (*Arch. gén. de méd.*, 1848, 4e série, t. XVI, p. 145 et 318, et t. XVII, p, 48 et 287).

HIPP. BLOT. *De l'albuminurie chez les femmes enceintes, ses rapports avec l'éclampsie*, etc. (Thèse de Paris, 1849, in-4).

F. TH. FRERICHS. *Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung.* Braunschweig, 1851, in-8).

HELFFT. *Zur Pathologie der Eclampsie d. Schwangern u. Wöchnerinnen* (*Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, 1851, vol. XXIX, p. 357).

LITZMANN. *Die Brightische Krankheit und die Eclampsie* (*Deutsche Klinik*, 1852, nos 26-31).

C. BRAUN. *Zur Lehre und Behandl. d. in d. Fortpflanzungsperiode des weibl. Geschl. vorkomm. Convulsionen* (*Klinik f. Gebertsh. u.*

Gynaekol., 1853, p. 249). — Le même : *Essai sur l'éclampsie*, trad. F. PÉTARD. Paris, 1858, in-8.

LÉVY. *Sur les influences psychiques et sur l'albuminurie comme causes d'éclampsie* (*Hospitals Meddelelser.* Copenhague, 1853, Bd. IV, H. 4).

LEGROUX. *Note sur l'éclampsie albuminurique* (*Union médic.*, 1853, nos 87, 88).

SEYFERT. *Albuminurie bei Schwangern und Gebärenden* (*Wiener Wochenschrift*, 1853, n° 12).

LUMPE. *Fälle von Eclampsie* (*Wiener Wochenschrift*, 1854, nos 29 et 31).

LEUDET. *Mémoire sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1854, t. I, p. 456).

R. U. WEST. *On puerperal convulsion* (*Assoc. med. Journal*, 1854, May).

IMBERT-GOURBEYRE. *De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie* (*Mém. couronné par l'Acad. de médecine*). Paris, 1856, in-8.

Voyez en outre les Traités *d'accouchemens* et de *maladies des femmes.*

2068. *Définition.* — Affection *puerpérale*, c'est-à-dire survenant au milieu des conditions physiologiques spéciales qui commencent avec la grossesse pour se prolonger jusqu'à la délivrance et au delà; affection *éclamptique*, et comme telle caractérisée par une ou plusieurs attaques de convulsions générales, avec abolition plus ou moins complète des fonctions intellectuelles et sensorielles.

Considérée pendant longtemps comme une névrose pure, l'éclampsie puerpérale n'est aujourd'hui, pour un certain nombre de pathologistes, que l'une des manifestations ou l'un des épiphénomènes d'un état morbide avec altérations des reins qui porte le nom de *maladie de Bright*, de *néphrite albumineuse*, etc.; et, en effet, on ne voit guère manquer ces altérations chez les femmes atteintes de convulsions puerpérales. Cependant des faits négatifs de ce genre existent, et cette circonstance, jointe à l'utilité pratique que présente l'étude approfondie d'un ensemble de signes aussi remarquable et aussi dangereux, justifie suffisamment le maintien de l'éclampsie puerpérale au nombre des espèces en nosographie symptomatique.

Description de l'éclampsie puerpérale. — Nous ne ferons qu'un exposé très sommaire des symptômes, renvoyant pour les détails aux traités d'accouchements et de maladies des femmes.

Très rare avant les trois derniers mois de la gestation, le plus souvent c'est pendant le travail même que l'éclampsie se déclare, parfois quelques heures seulement ou même quelques jours après la délivrance.

Comme *prodromes*, on note chez certaines malades de l'agitation, du malaise, divers troubles de la vue ou des autres sens, mais principalement une douleur de tête qui attire l'attention par sa violence et sa fixité. Ces phénomènes peuvent manquer, et l'attaque d'éclampsie débuter brusquement sans aucun signe prémonitoire.

Quant aux *symptômes* convulsifs, ce sont ceux bien connus de l'attaque éclamptique ou épileptique : même insensibilité profonde aux excitans extérieurs ; mêmes contractions involontaires, successivement toniques et cloniques de la face, du tronc, des membres ; mêmes symptômes d'asphyxie avec turgescence veineuse et coma subséquent. Les muscles de la vie organique, et parmi eux les fibres utérines, prennent une part plus ou moins active à l'agitation spasmodique générale : aussi l'expulsion du fœtus et du placenta se fait-elle quelquefois avec une rapidité insolite.

La *durée* de ces accès est très variable : les premiers ne se prolongent pas au delà d'une à deux minutes, au maximum ; mais, à mesure qu'ils se répètent, ils deviennent aussi de plus en plus longs ; toutefois, les attaques de six à huit minutes appartiennent aux rares exceptions.

La mort, qui termine l'éclampsie puerpérale dans la moitié des cas, suivant madame Lachapelle, dans le tiers ou le quart seulement d'après Cazeaux, arrive, en général, douze à quarante-huit heures après l'invasion. Quand les femmes se rétablissent, leur guérison s'opère d'autant plus lentement que les convulsions ont été plus intenses, et surtout le coma plus profond et plus prolongé ; pendant quelque temps elles présentent un affaiblissement assez marqué de l'intelligence, notamment de la mémoire, et des signes persistans de congestion cérébrale ; on a même vu des symptômes de méningite ou d'apoplexie survenir à titre d'affection secondaire.

Les *causes* de l'éclampsie étaient presque entièrement inconnues il y a peu d'années encore, du moins l'étiologie se réduisait-elle à quelques données banales : habitation des grandes villes, fréquentation des bals et des spectacles, usage de vêtemens trop serrés, nourriture succulente, abus des spiritueux, défaut d'exercice, coït pendant les derniers mois de la grossesse, passions déprimantes, affections nerveuses antérieures (un fait digne d'attention, c'est qu'il n'est nullement prouvé que l'épilepsie dispose à l'éclampsie). Mais ce qu'on ignorait, et ce qui forme justement l'élément fondamental de cette étiologie, c'est l'existence, dans l'immense majorité des faits d'éclampsie puerpérale, des lésions du rein liées à l'albuminurie chronique ; tout au plus avait-on aperçu une certaine relation entre les accidens convulsifs et l'œdème prononcé des jambes ou l'anasarque, conséquence habituelle, mais nullement constante, d'une altération rénale qui était encore à trouver. Aujourd'hui les caractères anatomo-pathologiques et cliniques de cette altération sont familiers à tous les médecins, et nous ne nous y arrêterons que

pour présenter deux courtes observations. Les signes principaux de la maladie de Bright sont, comme chacun sait, l'urine coagulable et l'hydropisie généralisée; presque toujours on constate l'une et l'autre dès avant l'invasion de l'éclampsie ou dans son cours; mais il n'est pas sans exemple non-seulement de voir l'infiltration très peu marquée ou même nulle, mais encore de constater la disparition momentanée des principes solidifiables de l'urine; de sorte qu'il faut bien se garder de rejeter l'existence de la lésion rénale, et conséquemment de proclamer l'éclampsie une névrose idiopathique, par cela seul qu'à un instant donné on aura trouvé le tissu cellulaire exempt d'œdème et l'urine non albumineuse. Maintenant, et c'est la deuxième remarque que nous voulions présenter, quel lien existe entre ces deux faits coïncidens : albuminurie et éclampsie? Quel rapport, soit de cause à effet, soit d'origine commune, les rattache l'un à l'autre? Malgré les importans travaux dont cette question a été l'objet, il ne semble pas qu'on en trouve la solution définitive dans les différentes hypothèses qui ont été proposées : hypothèse mécanique attribuant l'albuminurie, comme résultat de la congestion rénale, à la pression exercée sur les veines de l'abdomen par l'utérus gravide; théorie chimique expliquant l'état convulsif par l'influence que les centres nerveux subissent de la part d'un sang modifié dans sa composition, et, pour rendre compte de cette modification, attestant l'accumulation et les mutations de l'urée non éliminée, etc., etc.

Quelquefois la prédisposition qu'entraîne l'existence des lésions rénales, semble suffire pour déterminer les convulsions; mais souvent aussi une violente commotion morale s'y ajoute, ou bien on voit se grouper les causes accessoires suivantes autour de l'élément étiologique principal et dominant :

1° Irritation *directe*, plus ou moins violente, des nerfs de l'utérus ou de la cavité pelvienne : de là, fréquence de l'éclampsie chez les primipares, chez les femmes dont le bassin est vicieusement conformé, qui sont atteintes d'oblitération ou de rétrécissement des voies génitales, d'altération organique ou même de simple spasme de l'utérus et de son col; de là probablement aussi l'influence qu'exerce le volume exagéré du fœtus, sa conformation monstrueuse, l'hydropisie de l'amnios, etc. Après les causes de dystocie, il faut noter toutes les circonstances qui rendent la délivrance difficile, et nécessitent l'introduction de la main (enkystement et adhérences du placenta, présence de caillots volumineux dans l'utérus, renversement de cet organe, etc.);

2° Irritation nerveuse *sympathique:* accumulation de fèces; présence d'helminthes, de corps étrangers dans l'intestin; indigestion; état saburral; distension de la vessie par l'urine.

Ce qui permet d'apprécier à leur valeur vraie toutes les causes qui viennent d'être indiquées, c'est qu'elles n'ont guère de prise que sur des

femmes albuminuriques; elles paraissent agir surtout en sollicitant, par le mécanisme des excitations réflexes, la motricité en excès des centres nerveux, et convertissant la convulsibilité en convulsion actuelle.

Le *diagnostic* de l'éclampsie puerpérale ne présente pas, en général, de grandes difficultés : ni l'hystérie, ni la catalepsie, ni le tétanos ne peuvent être confondus avec elle; il n'en est pas de même de l'épilepsie, dont les *accès*, considérés isolément, sont non-seulement semblables, mais quelquefois identiques avec ceux des convulsions puerpérales. Aussi, pour faire cesser le doute, faudra-t-il chercher les caractères différentiels moins dans les phénomènes propres de l'attaque qu'en dehors d'eux, dans la double série divergente des faits qui appartiennent les uns à l'épilepsie, les autres à l'éclampsie; c'est-à-dire, pour ne citer que les points les plus importans, qu'on aura principalement égard, d'un côté, à la production antérieure de vertiges ou d'attaques convulsives, en dehors des conditions de la puerpéralité; et que, d'autre part, on constatera dans l'urine la précipitation par la chaleur et l'acide nitrique d'un dépôt albumineux abondant, etc. Ce n'est pas à dire qu'on ne doive aussi prendre en considération les particularités de l'accès considéré en lui-même : admettre, par exemple, une épilepsie qui débuterait sans commotion apparente du système nerveux, juste au moment du travail ou à son approche, et qui d'emblée atteindrait un assez haut degré d'intensité pour ressembler à l'*état de mal* des anciennes épilepsies, sera toujours faire une conjecture bien peu vraisemblable.

La gravité du *pronostic* ressort suffisamment de ce que nous avons dit sur la proportion de la mortalité à la suite de l'éclampsie. Ajoutons qu'il y a là une cause fréquente d'avortement ou d'accouchement prématuré, et que souvent le fœtus lui-même est affecté de convulsions mortelles avant ou après son expulsion ; de plus, il court tous les risques que comportent les opérations réclamées par l'état de la mère; cepen dant il ne succombe pas toujours.

Quant aux circonstances qui atténuent ou aggravent le pronostic, il est constant que l'abondance du dépôt albumineux des urines, la manifestation spontanée de l'éclampsie, indépendamment de toute maladie nerveuse ancienne et de toute cause occasionnelle appréciable, sont des conditions particulièrement fâcheuses. D'un autre côté, comme la déplétion de l'utérus est une circonstance des plus avantageuses au point de vue de la terminaison de l'accès, on devra considérer comme défavorables : l'époque peu avancée de la gestation, la primiparité, un travail qui ne fait que commencer, et, en général, tout ce qui pourra s'opposer à l'expulsion du fœtus ou la retarde; pour la même raison, l'éclampsie la moins à craindre est celle qui survient après la délivrance. Les convulsions éclatent-elles dans la dernière période du travail, et persistent-elles encore après la sortie du placenta, la femme succombera presque toujours; au contraire, si, l'accouchement terminé,

les convulsions cessent, il est rare de les voir reparaître, et presque toujours un sommeil paisible arrive, qui présage une prompte convalescence. Des convulsions très violentes et un coma profond ne laissent presque aucun espoir.

Traitement. — Il est *préventif* et *curatif*.

a. La prophylaxie consiste surtout à combattre l'affection albuminurique; malheureusement on ne réussit que très rarement à en arrêter les progrès. La médication tonique est la seule qui compte quelques succès. Si l'on soupçonne l'existence d'un état congestif des centres nerveux dû à l'embarras de la circulation veineuse, si l'anasarque est considérable, quelques auteurs conseillent la saignée générale, mais surtout les dérivatifs intestinaux; l'émétique à dose nauséeuse a été vanté par Collins et Johnson. On y joindra les applications froides, aromatiques, sur les membres œdématiés, et au besoin les mouchetures. Les femmes nerveuses, irritables, se trouvent également bien, dit Cazeaux (auteur, certes, peu partisan du traitement débilitant dans la grossesse), d'une petite saignée du bras, de bains tièdes souvent répétés, pendant les derniers mois de la gestation. Les malades éviteront, avec le plus grand soin, toutes les émotions morales vives, etc.

Dès le début du travail, il faudra vider la vessie et le gros intestin, et solliciter le vomissement si l'estomac renferme des alimens indigestes. Pendant le travail, toutes les causes d'accouchement laborieux seront combattues autant que faire se pourra : le bain, la saignée, les narcotiques et surtout le chloroforme seront mis en usage pour ramener les douleurs irrégulières à leur type normal, l'agitation produite par ces douleurs étant souvent le prélude de l'éclampsie. Après la délivrance, afin de prévenir l'invasion ou le retour des accès, on s'assurera de l'état de l'utérus, s'il est bien revenu sur lui-même, s'il ne contient ni caillots ni portion d'arrière-faix.

b. Quant au traitement *curatif*, il faut placer au premier rang des moyens dont il se compose, la saignée du bras, abondante, à plein jet, répétée deux ou trois fois, selon la vigueur des malades et la violence des accès. Aucune préoccupation doctrinale ne doit détourner un médecin consciencieux de recourir à ce moyen empirique, qui a sauvé bien des femmes atteintes d'éclampsie grave; les praticiens les plus renommés considéraient même la saignée comme la seule chance de salut, avant l'introduction dans la pratique obstétricale des inhalations anesthésiques (de chloroforme et mieux d'éther); celles-ci permettent quelquefois d'arrêter les convulsions sans exposer la femme au danger d'un affaiblissement toujours fâcheux; mais il n'est pas facile de déterminer dans quels cas leur emploi dispense de recourir aux émissions sanguines, et d'ailleurs leur administration est pleine de difficultés et d'angoisses. Chez les sujets anémiques, on suppléera à la saignée générale par des applications de sangsues aux oreilles ou de

ventouses scarifiées à la nuque. On y joindra : les purgatifs (calomel, huile de ricin, lavemens), les révulsifs cutanés (sinapismes, vésicatoires, etc.), les ventouses Junod, les aspersions d'eau froide sur la face et la poitrine, le chatouillement de l'intérieur des narines, dans le cas de prostration comateuse profonde ; puis tous les moyens que réclament la distension de la vessie, la réplétion de l'estomac, etc. La compression des carotides a donné des résultats variables, quelquefois avantageux ; les opiacés présentent des inconvéniens ; mais la plus infidèle de toutes est la médication antispasmodique. Boerhaave l'apprécie en ces termes : *In curatione prius pervestiganda est causa singularis et locus primario affectus unde convulsio ortum habet ; dein ocius medicamenta applicanda... nec unquam specioso antispasticorum titulo fides adhiberi debet.*

Pendant les attaques, il faut prendre des précautions pour contenir sans violence les mouvemens désordonnés des malades ; on évitera la morsure de la langue, en repoussant cet organe, au commencement de l'accès, derrière les arcades alvéolaires (les mâchoires une fois serrées, la langue ne sort plus).

Ce n'est pas ici le lieu de discuter l'indication, qui se présente assez souvent, de désemplir promptement l'utérus, et les circonstances qui empêchent ou commandent de prendre le parti parfois très grave de l'accouchement forcé, les chances que l'intervention chirurgicale offre alors à la mère et à l'enfant, etc.

ARTICLE LVI.

DE L'ÉPILEPSIE.

2069. *Bibliographie.* — HIPPOCRATE. *De la maladie sacrée* (*Œuvres*, trad. E. LITTRÉ. Paris, 1849, in-8, t. VI, p. 353). — CELSE, *Traité de la médecine en huit livres*, trad. CHAALES DES ÉTANGS, Paris, 1846, in-4, p. 85. — COELIUS AURELIANUS. *De Morbis chronicis*, chap. IV (dans *Art. med. princ.* de Haller. Lausanne, 1774, in-8, t. XI, p. 3). — ARÉTÉE. *De signis et causis acutorum morborum*, lib. I, cap. 5. *De epilepsia* (*Art. med. princ.* de Haller. Lausanne, 1772, t. V, p. 1).

GABUCINI. *De morbo comitiali.* Venise, 1561, in-4.

TAXIL. *Traité de l'épilepsie, vulgairement appelée en Provence la goutète au petits enfans*, etc. Tournon, 1602, in-8.

ALSARIO. *De epilepsia seu comitali morbo*, etc. Venise, 1603, in-4.

M. CARTIER. *In epilepsiam exercitationes.* Toulouse, 1617, in-12.

P. DE VEGA. *Gemmula de epilepsiæ, podagræ*, etc., *curatione.* Appendice à l'ouvrage intitulé : *Pax methodicorum seu galenicorum cum spargyricis*, etc. Lyon, 1619, in-8 ; 1620, in-12.

SANTACRUCE. *Prælectiones Valilsoletanæ in Hippocr. libr. de morbo sacro.* Madrid, 1631, in-fol.

BOUCHE. *De morbo scelesto.* Avignon, 1634, in-8.

UNZER. *Tract. de epilepsia.* Halle, 1634.

R. A CASTRO. *De epilepsia posthuma diss.* Florence, 1640, in-8.

M. ETTMULLER. *Diss. de epilepsia.* Leipzig, 1676, in-4.

KRONLAND. *Liturgia montis, seu diss. de natura epilepsiæ, illiusque ortu et causis.* Ratisbonne, 1678, in-4.

MARCI. *Opusc. med. de natura, ortu et causis epilepsiæ.* Ratisbonne. 1678.

MOOR. *Tract. de epilepsia et convulsionibus.* Amsterdam, 1704.

PECHLIN. *Diss. de epilepsia et contra eam remediis.* Kiel, 1678.

RIVINUS. *De remediis antepilepticis.* Leipzig, 1692, in-4.

H. A. BRA. *Catalogus medicamentorum adversus epilepsiam.* Arnheim, 1693, in-12.

WEPFER. *De epilepsiæ anatome.* Dans *Miscell. nat. curios.* dec. III, an 2, 1694.

FR. HOFFMANN. *Diss. de vera mali epilept. causa.* Halle, 1732, in-4; et dans *Opp. omn.* Genève, 1748, t. III, p. 9.

SEBACHER. *Diss. de epilepsia simulata.* Leipzig, 1732, in-4.

BRESCON. *Traité de l'épilepsie.* Bordeaux, 1734, in-8.

BORET. *Diss. de epilepsia ex depresso cranio.* Kœnigsberg, 1734; et dans *Halleri collect. diss.*, t. I.

SAMSON. *Diss. de epilepsia et præcipue de ejusdem sic dictis specificis.* Helmstadt, 1756.

ORLOFF. *Diss. sistens obs. circa nonnula remedia antepileptica usitata.* Kœnigsberg, 1759.

BERGER. *De remediis specificis in epilepsia usitatis.* Francfort, 1765.

WESTPHAL. *De epilepsiæ et motuum convulsivorum infantum præcipuis causis.* Gryphiæ, 1765.

ANDREE. *Cases of epilepsy, hysteric fits and Sanct Vit's Dance.* Londres, 1764, in-8.

MANGOLD. *Progr. de epilepsiæ speciebus nonnulis.* Dans les *Opusc. med. phys.* de cet auteur. Altenbourg, 1769.

FOTHERGILL. *Remarks on the cure of epilepsy, with considerations on the practice of bleeding in apoplexy.* Dans *Med. obs. and inquir.* London, 1784, t. VI, p. 68.

THREFUL. *Essay on epilepsy.* Londres, 1772, in-8.

HIRSCHEL. *Gedanken die Heilungsart der fallenden Sucht betreffend.* Berlin, 1770; Mittau, 1774.

SAILLANT. *Expériences faites sur les animaux pour découvrir le siége et la cause de l'épilepsie.* Dans *Mém. de la Soc. roy. de méd. de Paris*, 1781 et 1783, p. 88.

TISSOT. *Traité de l'épilepsie*. Paris, 1770, in-12 ; formant aussi le tome III du *Traité des nerfs et de leurs maladies*.

BATT. *Essai médico-pratique sur l'épilepsie*. Gênes.

HATMANN. *Diss. sistens varias epilepsiæ medendi methodos*. Francfort, 1787.

MILLER. *Diss. de medicamentis antepilepticis*. Dans *Coll. diss. med.* Marbourg, 1787, fasc. III.

DOUSSIN-DOUBREUILLE. *De l'épilepsie en général, et particulièrement de celle déterminée par des causes morales*. Leipzig, 1798.

F. HENNING. *Analecta litteraria epilepsiam spectantia*. Leipzig, 1798, in-4.

FRAZER. *Treatise on epilepsy*. Londres, 1800.

MAISONNEUVE. *Rech. et obs. sur l'épilepsie* (thèse de Paris, 1803, in-8).

LULLIER-WINSLOW. *Propos. méd. sur l'épilepsie* (thèse de Paris, 1803, in-8).

PORTAL. *Sur le traitement de l'épilepsie*. Dans *Mém. sur la nature et le traitement de plusieurs maladies*. Paris, 1800-1808, 3 vol. in-8, t. III.

J. WENZEL. *Beob. über d. Hirnanhang*, etc. Mayence, 1810, in-8. Trad. sous le titre : *Observations sur diverses parties du cerveau dans les épileptiques*, par BRETON. Paris, 1811, in-8.

ESQUIROL. *Obs. sur les altérations trouvées chez plusieurs individus morts d'épilepsie* (*Journal de méd.* de BOYER, CORVISART et LEROUX, 1817, t. XXXII). Article *Epilepsie* du *Dictionn. des sc. médicales*.

J. COOKE. *History and method of cure of the various species of epilepsy*. Londres, 1822, in-8.

RENNES. *Autopsie d'un militaire asphyxié par accident pendant une attaque d'épilepsie* (*Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVII, p. 63).

CALMEIL. *L'épilepsie étudiée sous le rapport de son siége et de son influence sur la production de l'aliénation mentale* (thèse de Paris, 1824, in-8).

BOUCHET et CAZAUVIELH. *De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Recherches sur la nature et le siége de ces deux maladies* (*Arch. gén. de méd.*, 1825, t. IX, p. 510, et t. X, p. 5).

PAGEAUT. *De l'épilepsie* (thèses de Paris, 1825, in-4).

BRAVAIS. *Symptômes et traitement de l'épilepsie hémiplégique* (thèses de Paris, 1827, in-4.).

A. PORTAL. *Observ. sur la nature et le traitement de l'épilepsie*. Paris, 1827, in-8).

L. M. A. HENRI. *De l'épilepsie* (thèses de Paris, 1834, in-4).

J. S. H. BEAU. *Recherches statistiques sur l'épilepsie* (*Arch. gén. de méd.*, 1836, 2e série, t. XI, p. 328).

BILLOD. *Symptômes de l'épilepsie* (*Annales médic.-psych.*, 1843, t. II, p. 381).

LEURET. *Recherches sur l'épilepsie* (*Arch. gén. de méd.*, 1843, t. II, p. 33).

FAVROT. *De la catalepsie avec hystérie et épilepsie* (thèse de Paris, 1844, in-4).

BERNARD DE MONTESSUS. *De l'épilepsie saturnine* (thèses de Paris, 1845, in-4).

HERPIN. *Pronostic et traitement de l'épilepsie.* Paris, 1852, in-8.

CAVALIER. *De la fureur épileptique* (thèses de Paris, 1853, in-4).

DELASIAUVE. *Traité de l'épilepsie.* Paris, 1854, in-8.

J. MOREAU (de Tours). *De l'étiologie de l'épilepsie* (ouvr. couronné) (*Mémoires de l'Académie de méd.*, 1854, in-4, t. XVIII, p. 1-175).

LOUAIL. *Essai sur l'épilepsie, avec quelques recherches statistiques sur sa fréquence et sur sa distribution géographique en France* (thèse de Paris, 1854, in-4).

DUMÉNIL et LEGRAND DU SAULLE. *Cas rare d'hystéro-épilepsie ; larves dans les sinus frontaux* (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1855, n° 39).

A. DE FOVILLE. *Considérations physiologiques sur l'accès d'épilepsie* (thèses de Paris, 1857, in-4).

BROWN-SÉQUARD. *Researches on epilepsy ; its artificial production in animals and its etiology, nature and treatment in man.* Boston, 1857, in-8.

A. KUSSMAUL et A. TENNER. *Unters. über Ursprung u. Wesen d. fallsuchtartigen Zuckungen bei d. Verblutung, sowie d. Fallsucht überhaupt* (dans *Moleschott's Unters. z. Naturlehre d. Menschen*, etc., 1857, Bd. III, Heft. 1).

CH. BLAND RADCLIFFE. *Epilepsy and other convulsive affections; their pathology and treatment.* Londres, 1857, in-8; 3e édition, 1861, in-8.

MICHÉA. *Du pronostic de l'épilepsie et du traitement de cette maladie par le valérianate d'atropine.* Paris, 1858, in-8.

J. L. SCHROEDER VAN DER KOLK. *Bau u. Functionen d. medulla spinalis u. oblongata, u. nächste Ursache und ration. Behandlung d. Epilepsie.* Trad. du hollandais, par W. THEILE. Brunswick, 1359, in-8.

J. FALRET. *De l'état mental des épileptiques* (*Arch. gén. de méd.*, 1860, t. II, p. 661). — *Des théories physiologiques de l'épilepsie* (*ibid.*, 1862, février et mai).

C. H. SIEVEKING. *On epilepsy and epileptiform seizures*. Londres, 1851, in-8, 2e édit.

J. RUSSEL REYNOLDS. *Epilepsy; its symptoms, treatment, and relation to other convulsive diseases*. Londres, 1861, in-8.

TROUSSEAU. *De la congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1860-1861, t. XXVI, p. 250). *Discussion sur ce sujet:* communications de MM. PIORRY, TARDIEU, MALGAIGNE, BAILLARGER, BOUILLAUD, BEAU, DURAND-FARDEL, GIRARD DE CAILLEUX, FALRET, DEVERGIE, GIBERT, BOUSQUET (*ibid. passim*).

2070. *Définition.* — L'épilepsie est une affection chronique dont les accès intermittens sont essentiellement caractérisés par une perte complète de connaissance et le plus souvent par des mouvemens convulsifs.

Synonymie. — Le terme d'*épilepsie*, dont on retrouve le sens étymologique dans le nom vulgaire de *haut-mal* (επι dessus, λαμβεσθαι, être saisi), ne servait primitivement qu'à exprimer la soudaineté des attaques, sans désigner une maladie particulière. *Morbus sacer*, *herculeus*, *divinus*, *comitialis*, *major*, *sonticus*, *scelestus*, *demoniacus*, *deificus*, *astralis*, *lunaticus*; *mal de Saint-Jean*, *mal de Saint-Valentin*, *mal de terre*, *mal caduc*, telles sont les principales dénominations imposées successivement à l'épilepsie (1); elles rappellent les unes quelques symptômes de cette maladie, d'autres sa gravité, d'autres encore les idées superstitieuses auxquelles ont donné lieu de tout temps sa singulière violence, l'obscurité de ses causes et les difficultés de son traitement.

Divisions. — On a proposé un grand nombre de divisions de l'épilepsie. Suivant que la cause des convulsions a son siége réel ou supposé dans le cerveau, la moelle ou les nerfs périphériques; suivant la nature de ses causes; quelquefois en se fondant sur la prédominance de tel phénomène particulier, les auteurs ont établi autant de genres et d'espèces d'épilepsie. (Exemples : épilepsie cérébrale, spinale, par affection des nerfs; épilepsie atonique, traumatique, rhumatismale, métastatique, de cause morale; épilepsie apoplectique, cursive, giratoire.) Ces distinctions admises par les uns, rejetées par les autres, trop souvent décevantes pour le thérapeutiste, présentent encore un médiocre intérêt au point de vue de la pathologie. Les espèces : épilepsie *symptomatique*, *idiopathique* et *sympathique*, sont à peu près les seules dont nous ayons à tenir compte. Nous nous bornons pour le moment à les indiquer, sauf à en discuter la valeur quand nous traiterons des causes de l'épilepsie et de sa physiologie pathologique.

(1) V. un travail de M. JOSAT, intitulé : *Recherches historiques sur l'épilepsie*. Paris, 1856, in-8.

2071. *Symptômes.* — L'épilepsie est composée d'attaques et d'intervalles libres.

I. Les *attaques épileptiques* sont loin de se ressembler chez tous les malades, et chez le même sujet elles diffèrent également les unes des autres. D'où la nécessité, pour en faire une description méthodique, d'adopter une sorte de type artificiel qui retrace les phénomènes de l'accès le plus violent, et de noter comme autant de variétés les accès où l'on constate, soit l'absence de quelques caractères importans, soit la présence de troubles insolites.

A. — *Prodromes.* — L'invasion de l'attaque est précédée chez certains sujets de désordres particuliers, tantôt durant quelques secondes ou quelques minutes (*prodromes prochains*), tantôt pendant plusieurs heures ou même plusieurs jours (*prodromes éloignés*). Les auteurs varient beaucoup relativement à la fréquence de ces phénomènes précurseurs : on les rencontrerait, d'après Georget, cinq fois seulement sur cent malades ; dans la moitié des cas, selon M. Beau ; dans presque tous les cas, au dire de M. Piorry.

Quoi qu'il en soit, lorsque l'accès est annoncé par des prodromes, l'épileptique éprouve dans diverses parties du corps des sensations incommodes ou douloureuses : formication, engourdissement, froid, chaleur ; il accuse une lassitude générale, des étouffemens, des palpitations, un resserrement pénible de la gorge et de la poitrine, des douleurs à l'estomac, de l'anorexie, quelquefois un appétit vorace ; il a la tête lourde, il y éprouve des battemens, les artères temporales sont soulevées par des pulsations manifestes, la face est congestionnée ; il existe des tintemens d'oreille, des éblouissemens ; on a noté aussi le strabisme, la cécité. Certains épileptiques ont de véritables hallucinations au moment de leurs attaques : ils perçoivent des saveurs douces, des odeurs fortes, des images fantastiques parfois très compliquées : chez un malade l'accès débutait par la vue d'une roue dentée au centre de laquelle était une tête hideuse ; — un jeune épileptique voyait venir au galop un carrosse dans lequel se trouvait un petit homme en bonnet rouge ; craignant d'être écrasé, le malade tombait roide et sans connaissance ; — un autre voyait venir à lui une femme noire couverte d'un cuir, et il tombait quand elle l'approchait. Ces perceptions morbides se rattachent à la modification profonde que les fonctions encéphaliques subissent à ce moment ; en effet, l'invasion du mal est fréquemment aussi signalée à l'avance par l'insomnie ou un sommeil plus profond que d'ordinaire, par la perte de la mémoire, par la morosité, le pressentiment de l'attaque (les enfans à l'approche de l'accès, se jettent dans les bras de leurs mères), une humeur irascible, des idées de suicide, quelquefois, au contraire, une grande sérénité d'esprit. A ces changemens survenus dans les facultés intellectuelles et morales, à ces désordres de la sensibilité générale et des sens spéciaux, s'ajoutent quelques légères altérations de la motilité :

tremblement, convulsions partielles. Les fonctions de la vie végétative elles-mêmes sont diversement troublées, ainsi que l'atteste chez certains malades l'excrétion d'urines copieuses, pâles, parfois sanglantes, de fèces extrêmement fétides; les épileptiques qui portent des exutoires remarquent quelquefois une âcreté toute particulière du pus à l'approche de l'accès, etc.

Parmi les prodromes, il en est un, signalé par Galien sous le nom d'*aura*, et qui a été l'objet de longues controverses. La sensation proprement dite d'un air froid (*aura quædam frigida*) se dirigeant des extrémités vers la tête, est assez rarement accusée par les malades; des observateurs bien placés pour voir un grand nombre d'épileptiques disent même n'avoir jamais rien noté de semblable. En outre, la sensation vague qualifiée d'*aura*, au lieu de prendre naissance dans les doigts, les orteils, les hypochondres, les lombes, pour monter peu à peu vers l'encéphale, affecte assez fréquemment une marche inverse, descendante. Le plus souvent tout se borne à un frémissement plus ou moins douloureux des muscles, ou à une crampe douloureuse, c'est-à-dire que l'*aura* est un mélange de sensation et de mouvement, et comme le prélude des contractions plus étendues et plus fortes qui vont se manifester pendant l'attaque.

On appelle *aura motrice*, l'impulsion aveugle au mouvement que présentent quelques épileptiques au moment ou leur accès est sur le point de débuter: on les voit s'élancer en avant, ou reculer, ou tourner en rond, avant de tomber convulsés.

B. *Symptômes proprement dits de l'attaque épileptique.* — L'abolition soudaine et complète de l'intelligence et de la sensibilité, ou, pour nous servir du langage des anciens, l'oblitération des sens externes et internes, tel est le caractère constant de l'épilepsie. Sans doute il existe quelques faits rares où la connaissance est en partie conservée, mais ce sont là des exceptions comme la clinique en présente à tout ce que nous appelons règle ou loi en pathologie, et l'on peut à bon droit en faire abstraction. Or, suivant que la perte de connaissance existe seule ou qu'elle s'accompagne de mouvemens convulsifs, on distingue les attaques en petites et en grandes.

a. La *grande attaque*, ou *attaque complète* (grand mal) se produit de la manière suivante :

Après avoir ou non éprouvé les prodromes indiqués plus haut, le sujet pâlit subitement, pousse un cri et tombe comme foudroyé; à partir de ce moment les excitations les plus violentes, piqûres, incisions, brûlures profondes; la lumière la plus vive, le bruit le plus intense. les plus pénétrantes odeurs, rien ne provoquera de sa part le moindre signe de perception, de *présence*. Dans l'instant même qui suit la chute, des contractions se manifestent sur quelques points et se propagent rapidement à tout le corps; ce sont des contractions *toniques* qui immobilisent les

parties et leur donnent une situation fixe : le malade est étendu sur le dos, la tête renversée en arrière ou fléchie ou inclinée sur l'un des côtés, la langue pendante, la bouche s'emplissant de salive. A mesure que cet état tétanique se prolonge, et sa durée n'excède pas quelques secondes, la face de pâle devient graduellement pourpre, livide.

Alors, à cette roideur générale du tronc et des membres, on voit succéder d'abord des secousses brèves, violentes, semblables à autant de commotions électriques, puis des convulsions *cloniques* de plus en plus étendues, presque toujours plus marquées dans une moitié du corps : la tête est étendue, fléchie, tournée, inclinée en divers sens ou rentrée entre les épaules « comme chez ceux que l'on traîne par les cheveux. » (Arétée). Les yeux roulant dans les orbites, par momens fixes et louches, ne laissent le plus souvent apercevoir que la sclérotique; les pupilles, quand on peut les examiner, apparaissent inégalement resserrées ou dilatées, et complétement immobiles ; les paupières à demi fermées sont parfois agitées par un clignement incessant. Le plissement du front, les mouvemens des lèvres qui sont allongées en bec ou retirées vers les oreilles, la distorsion de tous les traits, joints à la turgescence veineuse de la face et du col, rendent la physionomie hideuse et y impriment le masque de la colère, de l'épouvante ou de la douleur. Les mâchoires s'écartent ou se rapprochent avec force, les dents grincent, se brisent quelquefois, et si la langue se trouve saisie entre les arcades dentaires, elle est mordue plus ou moins profondément ou même séparée en deux. Du sang se mêle alors à la salive spumeuse, et infecte chez quelques-uns, qui est rendue par jets saccadés; des mucosités sortent en même temps des narines. Le tronc jeté d'un côté à l'autre, les membres agités de secousses continuelles et placés alternativement dans la pronation, la supination, la flexion, l'extension, peuvent à grand'peine être maintenus par les assistans ; les doigts sont contractés, les pouces fléchis dans la paume des mains, les pieds tantôt « trépignent violemment comme chez les taureaux qu'on égorge », tantôt se contournent au point d'amener parfois le gros orteil au contact du talon. Tout à l'heure, pendant les contractions tétaniques, la poitrine était immobile, et la suffocation paraissait imminente ; maintenant la respiration se rétablit, mais elle est convulsive, inégale, râlante, mêlée de sanglots, de cris, de mugissemens. Le cœur bat avec force, le pouls est désordonné. Sous l'influence de la gêne qu'éprouve la circulation, le sang peut s'échapper par le nez, les yeux, les oreilles, les bronches (1), et même s'épancher dans la trame des organes; parfois une apoplexie cérébrale a lieu. Chez certains épileptiques, l'urine sort en jet, des flatuosités parcourent bruyamment

(1) D'autres hémorrhagies se produisent chez les épileptiques par un mécanisme bien différent (V. le mémoire déjà cité de M. Jules Parrot sur la *Sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques*, dans *Gaz. hebdom.*, 1859).

l'abdomen, il y a du hoquet, des vomissemens, une excrétion involontaire des matières alvines ; chez d'autres le pénis s'érige, les testicules se rétractent vers les anneaux et il se produit des pollutions.

Enfin, après une ou deux minutes au plus, cet orage s'apaise : les convulsions deviennent plus rares, moins fortes, et le pouls plus régulier ; la respiration, profonde et large comme pour suppléer à l'arrêt qu'elle vient d'éprouver, s'accompagne d'un ronflement sonore qui rappelle la stertteur des apoplectiques ; une sueur abondante, et parfois fétide, apparaît principalement à la tête, au cou et à la poitrine ; la face se décolore, se décompose, devient cadavéreuse ; le malade tombe dans un profond assoupissement.

Au sortir de ce sommeil, qui se prolonge pendant trois à huit minutes, quelquefois pendant des heures entières, nul souvenir de ce qui vient de se passer : l'épileptique ne se rappelle ni le cri qu'il a poussé, ni la chute qu'il a faite. Quelques-uns se disent soulagés, manifestent un sentiment de bien-être et une humeur enjouée ; mais ce cas est des plus rares : presque tous se sentent brisés de fatigue, surtout quand il y a eu émission de sperme ; ils accusent de la céphalalgie, des étourdissemens ; sont honteux, stupides, sombres, irritables. Puis bientôt ils se rétablissent, et l'on est frappé de les voir, à la suite d'une si grande perturbation, revenir promptement à leur état de santé habituel et reprendre leurs occupations de tous les jours. D'autres, à leur réveil, sont pris de symptômes nerveux particuliers, d'hydrophobie par exemple ; d'autres de mélancolie avec penchant au suicide, ou d'un délire furieux. Ils conservent souvent pendant plusieurs heures et même un ou deux jours, de l'aphonie, de la faiblesse dans un bras, une jambe ; la paralysie peut même revêtir le caractère d'une véritable *hémiplégie* (du sentiment et du mouvement) qui va se dissipant jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque la ramène. Il est digne de remarque que l'hémiplégie ne s'observe pas seulement quand les contractions se sont montrées, comme cela a lieu presque toujours, avec une prédominance évidente dans une moitié du corps, mais encore lorsque les deux côtés ont été également convulsés (Todd).

Un phénomène très fréquent à la suite des attaques, consiste en l'apparition d'une foule de petites taches, semblables à des piqûres de puce, sur la face, le cou, les épaules ; ces rougeurs, les unes érythémateuses, les autres hémorrhagiques, produites par la stase sanguine qui accompagne les accès, s'effacent au bout de quelques heures, ou persistent pendant plusieurs jours.

Durée de l'attaque complète. — A l'exemple de M. Beau, nous admettrons dans une attaque complète quatre phases bien distinctes :

Premier stade : *état tétanique ;* il dure de cinq à trente secondes.

Deuxième : *convulsions cloniques ;* elles se prolongent pendant une ou deux minutes ;

Troisième : *stade de ronflement*, de trois à huit minutes ;

Quatrième : *retour* de la sensibilité et de l'intelligence. Il n'est complet qu'au bout d'un temps variant de dix à trente minutes.

Ce qui porte pour une attaque complète le maximum de la durée habituelle à plus d'une demi-heure, et à dix minutes environ la durée des symptômes convulsifs de l'attaque (tétaniques et cloniques) réunis au coma qui leur succède.

Attaques composées. — Mais, loin de parcourir toutes les phases de cette évolution régulière, l'attaque peut être à peine terminée, le coma avoir à peine succédé à l'agitation du système musculaire, que déjà un nouvel accès se produit, puis un autre, et ainsi de suite. C'est l'attaque *composée* ou *paroxysme*, ou encore, comme on dit dans les hospices d'épileptiques, l'*état de mal*. La durée individuelle de chaque accès est alors beaucoup moindre, mais on en voit pendant une ou plusieurs heures se dérouler une série presque continue (attaques *imbriquées* pour emprunter une expression heureuse de M. Trousseau), et, dans leurs courts intervalles, on observe du coma, des vertiges, un délire sombre, des idées de suicide, etc.

b. Attaques convulsives incomplètes. — Nous avons décrit l'accès convulsif de l'épilepsie dans toute sa violence ; mais ce type ne se retrouve pas toujours en clinique, composé qu'il est de tous les phénomènes *possibles* de l'attaque. Souvent l'un ou l'autre de ces phénomènes est absent, ou présente des modifications.

Ainsi le cri peut manquer totalement ou être remplacé par une exclamation : une malade de J. Frank s'écriait « Jésus! » au commencement de chaque accès; elle ne gardait aucun souvenir de ce cri en quelque sorte machinal ; — une épileptique observée par M. Foville avant de tomber, faisait plusieurs signes de croix en s'affaissant sur elle-même, et ne se rappelait plus ces gestes automatiques quand elle revenait à elle, etc.

Beaucoup de malades ne tombent pas ; ils restent debout pendant toute la durée des convulsions, et généralement celles-ci ont alors une faible étendue. Chez d'autres on voit les convulsions débuter par l'estomac, par la vessie : une épileptique citée par Tissot, se trouvait tout à coup obligée de rendre son urine, et perdait tout de suite connaissance. D'autres faits nous montrent une sorte d'alternance entre la convulsion des parties extérieures et celle des organes internes : ainsi chez un homme, dont parle Maisonneuve, les membres étaient dans le relâchement quand la suffocation et les efforts de vomissement avaient lieu, et cet état cessait quand les convulsions s'emparaient des muscles du tronc et des membres, etc.

Le plus souvent c'est sur l'intensité et la durée des contractions spasmodiques que portent les variations de l'accès ; celui-ci peut se réduire à une roideur générale, à un tremblement, à une secousse unique

de la tête et des membres, à la projection d'un bras ou d'une jambe, à la clôture des mains, à un serrement des mâchoires, à une grimace, à un clignement ou à quelque autre mouvement de ceux qu'on qualifie de *tic*. C'est dans ces cas surtout que l'on note l'absence du cri, de la chute, d'un coma prolongé; cependant on remarque encore assez souvent un peu d'écume au coin de la bouche chez des malades dont les convulsions sont très partielles et d'une très courte durée. Constamment le caractère épileptique de ces accès incomplets se trahit par la pâleur qui couvre subitement la face et par l'absence de tout souvenir au moment où les malades reprennent connaissance.

On conçoit qu'il serait facile d'établir une sorte d'échelle des accès depuis le plus fort jusqu'au plus faible, et d'imposer des apellations particulières à ces différens degrés d'intensité. Les noms d'*accès incomplets*, d'*accès intermédiaires* et même, ce qui est un tort, le nom de *vertiges*, sont employés pour marquer la participation de moins en moins grande de la motilité à l'attaque épileptique, et l'isolement de plus en plus complet de l'autre élément de cette attaque, savoir la perte de connaissance.

c. Vertige épileptique. — Dans la *petite attaque* (*petit mal*, *attaque vertigineuse*), cet isolement est frappant. C'est aux travaux modernes que l'on doit principalement la connaissance de cette forme importante de l'épilepsie.

Le type du *vertige* est l'état que M. Calmeil a décrit sous le nom d'*absence*, et le nom de vertige épileptique devrait même être exclusivement réservé à l'*absence*, dans un langage rigoureux. Nul prodrome : c'est au milieu de la santé la plus parfaite en apparence, au moment où le malade s'y attend le moins, que tout à coup son intelligence, ses sens se trouvent annihilés, et cela quelquefois pendant un instant si court, que, revenu à lui, il n'a pas conscience de cette subite éclipse du *moi :* si c'est au milieu d'un entretien que l'arrêt a eu lieu, il achève la phrase, le mot interrompus. Un moment sa face a pâli, son regard est devenu fixe, sa physionomie nulle, puis tout est rentré dans l'ordre. Et cependant si profonde est dans ces cas la perte de toute conscience, que durant le vertige on a vu des épileptiques être précipités d'un lieu élevé, se faire des brûlures, des blessures mortelles.

En clinique, on comprend habituellement sous le nom de *vertiges* non-seulement les *absences*, mais encore les attaques dans lesquelles la perte momentanée des facultés se trouve associée à quelques convulsions très légères ; ici se rapportent quelques-unes des variétés que nous avons indiquées tout à l'heure en parlant des accès incomplets. On doit y ranger également ceux qui, à peine signalés par quelques secousses dans les muscles ou par un peu de trismus, sont néanmoins suivis d'un coma très long (c'est ce que certains auteurs ont appelé *épilepsie apoplectique* ou encore *apoplexie nerveuse*).

d. Délire épileptique. — Ce n'est pas ici le lieu d'étudier les désordres intellectuels chroniques qui peuvent survenir comme complication de l'épilepsie ancienne; mais nous devons signaler ce fait, qu'au lieu des vertiges ou des convulsions générales, on voit quelquefois apparaître chez les épileptiques un délire dont l'invasion, ou soudaine ou très prompte, la courte durée et les caractères spéciaux révèlent la nature de la maladie tout aussi sûrement que les accidens précédemment décrits.

Tantôt c'est une simple *absence* de quelques secondes ou de quelques minutes, pendant lesquelles le malade, l'œil fixe, le visage hébété, profère des paroles incohérentes et inintelligibles, se livre à quelque acte déraisonnable ou déplacé (tel ce magistrat, observé par M. le professeur Trousseau, qui, pendant les délibérations de ces collègues, se levait tout d'un coup pour aller uriner au milieu de la salle); le tout avec une inconscience profonde et une absence complète de souvenirs au réveil.

Ailleurs c'est un désordre mental plus compliqué, un délire furieux, d'une violence affreuse, avec impulsion aveugle au suicide, à l'incendie, au meurtre; une profonde prostration intellectuelle y succède, et, revenu à lui, le malade ne se rappelle rien : là encore on retrouve la marque de l'épilepsie dans la brusquerie du début, dans l'intensité excessive de la perversion cérébrale suivie de collapsus, dans son caractère transitoire et dans la netteté même de l'intermission (*épilepsie larvée* de M. Morel. Ces faits, d'une haute portée médicale et sociale, ont été très bien étudiés dans ces derniers temps, notamment par M. Jules Falret).

La preuve de l'intime connexion qui existe entre toutes ces formes symptomatiques, de l'*équivalence* du délire d'une part, des vertiges et des convulsions de l'autre, cette preuve on la trouve dans les faits où les attaques vertigineuses, convulsives, délirantes, au lieu de s'isoler et d'alterner entre elles, ce qui a lieu quelquefois, se mêlent et se combinent diversement, ce qui est beaucoup plus fréquent. Chez tel malade le délire ouvre la scène, et comme pour en démontrer la signification, on voit à sa suite des accidens convulsifs éclater; chez tel autre, c'est le délire qui succède aux convulsions; chez un troisième, il se surajoute aux vertiges. Ce dernier cas est loin d'être rare: M. Beau l'a rencontré 76 fois sur 219, et le décrit dans les termes suivans :

« L'individu a le temps de s'asseoir, ou bien il tombe ou fléchit; la face est pâle, immobile, les yeux sont fixes et hagards, ou bien il y a quelques légers tremblemens des membres supérieurs et de la face. Il reste ainsi pendant quelque temps; peu à peu il s'anime, il se lève d'un air étonné, cherche autour de lui, fait des paquets, veut se déshabiller, prononce souvent des paroles mal articulées et essaye de se débarrasser des personnes qui le retiennent; si on le laisse aller, il se promène d'un air

égaré, a une démarche un peu choréique et bat quelquefois ceux qui se trouvent sur son passage. Enfin, l'intelligence reparaît, l'individu est fatigué et honteux et conserve seulement la mémoire d'une partie de ce qui s'est passé. Cet ensemble de phénomènes dure de deux à trois minutes; le délire dont je viens de parler est toujours sombre ou même furieux. Le vertige est dès lors un ensemble de symptômes d'épilepsie et d'aliénation mentale; le délire qui se manifeste aussitôt après la perte de connaissance, rappelle l'état nerveux que l'on observe dans certaines fièvres sous le nom de *carphologie.* »

Fréquence des attaques. — La fréquence des attaques est extrêmement variable; certains sujets ont un seul accès dans le cours de plusieurs années, d'autres en éprouvent un grand nombre (jusqu'à cent cinquante !) dans le même jour. Le retour de ces manifestations morbides est subordonné à une foule de conditions qui seront indiquées à propos de l'étiologie. Quant à la fréquence comparée des attaques convulsives et des vertiges, l'observation tend à établir en faveur de ces derniers une différence très marquée : en effet, d'une part, il y a plus de malades ayant seulement des vertiges qu'il n'en existe dont l'épilepsie se traduit exclusivement par des attaques convulsives; et d'autre part, lorsque le même individu présente tantôt l'une, tantôt l'autre de ces formes, la somme des vertiges l'emporte sur celle des attaques. Les accès caractérisés par le délire seul sont les plus rares.

II. *Intervalles des accès.* — En dehors de leurs attaques les épileptiques jouissent d'un état de santé qui étonne quand on songe aux violens et dangereux désordres qui signalent souvent leurs paroxysmes. Mais ici une question d'un grand intérêt se présente : ces paroxysmes doivent-ils être envisagés comme la manifestation intermittente et discontinue d'une condition morbide qui, elle, persisterait même pendant les intervalles de calme, ou ne faut-il y voir qu'autant d'accidens isolés, presque autant de courtes maladies, sans autre lien qu'une prédisposition toute latente ?

Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas où l'épilepsie se rattache à une lésion organique évidente des organes de l'innervation, et où, par conséquent, dans l'intervalle des attaques on peut observer des symptômes à marche continue, en rapport avec cette lésion. Quant à l'épilepsie sans lésion matérielle appréciable, la question que nous venons de soulever, a reçu des solutions contradictoires. Pour les uns, toute la maladie consiste dans la production même des accès, ou plutôt dans l'aptitude à les éprouver sous l'influence de diverses causes. Pour d'autres, l'épilepsie est une maladie, et l'attaque n'en est qu'un symptôme, le plus grave, si l'on veut, le plus éclatant de ses symptômes, mais non le seul; le système nerveux tout entier de l'épileptique est affecté d'une manière particulière, et ce trouble se révèle par des phénomènes nombreux qui, pour ne consister ni en convulsion, ni en perte

de connaissance, n'en sont pas moins spéciaux aux épileptiques. Cette dernière manière de voir se rapproche certainement de la vérité. Il y aurait peut-être quelque exagération à assimiler l'épilepsie à l'hystérie, en admettant dans l'une et l'autre une production également continue de phénomènes morbides dans l'intervalle des accès; néanmoins c'est là un rapprochement utile à faire et vrai dans des limites données; et souvent un examen attentif permettra de saisir des indices peu marqués, mais certains, d'une innervation anomale, là où une observation superficielle laisserait croire à l'intégrité absolue des fonctions pendant les périodes de calme.

Ces symptômes intermédiaires, presque toujours assez légers, paraissent suivre une sorte de progression décroissante à la suite des accès, croissante à leur approche; comme si l'irritabilité du système nerveux allait augmentant de plus en plus, jusqu'à ce que surviennent les attaques qui la dissipent et l'épuisent. C'est principalement dans l'épilepsie invétérée que les malades présentent des accidens nerveux multipliés, et des modifications importantes de toute l'économie. Et d'abord quelques-uns parmi les symptômes de l'attaque peuvent, en persistant longtemps à sa suite, s'élever au rang de véritables maladies; de ce nombre sont : l'aphonie, les paralysies diverses, la dysphagie, le trismus, l'ischurie, une tympanite douloureuse (Romberg). En outre on constate dans les facultés mentales et affectives de ces malades des changemens particuliers : leur mémoire s'affaiblit, leurs idées deviennent moins nettes, leur appétit génésique dégénère parfois en une salacité dégoûtante. Ils sont souvent ombrageux, bizarres, fantasques, hypocrites, obséquieux, colères, perfides : un ami épileptique n'est pas un don du ciel, dit Esquirol. Beaucoup de ces malheureux finissent dans la démence; forme de la folie qui n'a ici rien de spécial, et apparaît comme le dernier terme de l'affaiblissement des facultés. Il n'en est pas de même du délire aigu qui éclate parfois entre les attaques convulsives, et dont les caractères indiqués plus haut dénotent un rapport si intime avec la condition organique quelle qu'elle soit qui fait le fond de l'épilepsie. La physionomie des anciens épileptiques a quelque chose de particulier, qu'on explique assez naturellement par la fréquente répétition des contractions musculaires convulsives et de l'hypérémie céphalique qui les accompagne : « La maladie comitiale est envieuse de la beauté » (Arétée) : les paupières et les lèvres s'épaississent; les sourcils sont plus arqués que de coutume, les yeux saillants, souvent strabiques; la cornée cachée en partie sous la paupière supérieure rend le regard vague, incertain; l'expression du visage est l'abattement, l'hébétude, la stupidité. La démarche devient vacillante, tous les mouvemens sont lents et roides.

D'autres faits encore ont été indiqués comme signes de la modification profonde imprimée par l'épilepsie à l'organisme tout entier : les sai-

gnées mal supportées, une tolérance remarquable pour les vomitifs à haute dose ; une certaine immunité à l'égard des maladies contagieuses, ou une mortalité moindre pendant le règne des épidémies ; le peu de gravité des affections accidentelles, telles que phlegmasies, hémorrhagies (Romberg). Mais ces assertions manquent de preuves suffisantes.

2072. *Marche. — Durée. — Terminaisons.* — L'épilepsie est une maladie apyrétique et chronique, avec intermittence des principaux symptômes ; cela ressort suffisamment de la description précédente. Mais il convient d'ajouter un mot sur le mode d'invasion et de développement de l'affection. Tantôt elle débute brusquement : un homme bien portant éprouve une forte perturbation morale, et soit immédiatement, soit quelque temps après, on le voit tout à coup pâlir, pousser un cri, tomber. D'autres fois, et ce cas est moins fréquent, les caractères de l'affection s'ajoutent les uns aux autres et se complètent graduellement : d'abord il y a de simples *absences*, si courtes qu'elles échappent aux malades et aux assistans ; ou même la connaissance n'est pas d'abord entièrement perdue, mais de petites convulsions se manifestent : flexion du pouce, clignement, strabisme passager ; enfin, un jour arrive, où une attaque complète vient démontrer que ces symptômes, d'une si grande bénignité en apparence, étaient déjà de l'épilepsie.

Ailleurs encore l'*aura* seule existe pendant des mois et même des années : partant d'un point de la périphérie nerveuse, elle s'avance de plus en plus vers la tête qu'elle finit par atteindre ; alors la perte de connaissance et les convulsions s'y joignent, et l'attaque devient complète.

Qu'ils se soient établis d'emblée avec tous leurs caractères, ou qu'ils n'aient acquis que par degrés leur physionomie définitive, les accès se reproduisent avec une *uniformité* non absolue, sans doute, mais très remarquable dans une foule de cas. Ainsi, les accès sont-ils annoncés par des prodromes, les malades en auront à chaque accès, et ces sensations prémonitoires seront presque toujours les mêmes ; l'*aura* partira du même point ; le cri sera ou non proféré ; la chute aura lieu du même côté, les mêmes muscles se convulseront. L'intensité, qui est l'élément le plus variable, diffère elle-même moins selon les accès que selon les malades. L'un a des accès nocturnes seulement, l'autre seulement diurnes. S'il existe des vertiges, isolés ou mêlés aux attaques, l'épileptique en a presque invariablement telle ou telle variété ; quelques-uns possèdent deux variétés qui alternent. Quelques exemples feront mieux ressortir cette reproduction fidèle et comme stéréotypée des mêmes symptômes : une jeune fille tombait toujours sur l'un des côtés du corps, et, en la disposant dans sa chaise de façon que la chute eût lieu du côté opposé au foyer près duquel elle était assise, on pouvait l'abandonner à elle-même, sans crainte d'accidens ; un jour elle se place autrement ; prise d'une attaque, elle se fait de profondes brûlures aux jambes... Une malade tombait constamment, la tête en arrière ; il en était résulté une

umeur sanguine à l'occiput, et l'on fut obligé de lui faire porter un bourrelet pour prévenir de nouvelles contusions... Une épileptique de la Salpêtrière se luxait la mâchoire inférieure dans chacune de ces attaques, etc.

Lorsqu'un accès a eu lieu et que la nature épileptique de cet accès a été positivement reconnue, il faut s'attendre à le voir suivi d'un deuxième et d'une série d'autres. Mais l'époque de ces retours est extrêmement variable. Des années entières s'écoulent quelquefois entre les premières attaques ; plus le mal est ancien, plus en général elles vont se rapprochant, pour s'éloigner de nouveau avec le progrès de l'âge. Généralement aussi, mais non toujours, leur violence est en raison inverse de leur nombre.

Une véritable *périodicité* est très rare (si l'on élimine, bien entendu, les fièvres à forme épileptique). Cependant les recherches statistiques ont donné ce résultat intéressant que le retour à peu près régulier des accès est plus fréquent que leur irrégularité absolue. Au premier abord le fait a lieu de surprendre, et il semble difficile de le concilier avec la multitude des circonstances accidentelles qui, intervenant à chaque instant dans la vie des épileptiques, peuvent provoquer de nouvelles manifestations de leur maladie. Pour se rendre compte de cette quasi-régularité, il faut réfléchir au rôle borné et secondaire des causes occasionnelles productrices des accès ; loin d'être également efficaces à toutes les époques, elles peuvent trouver l'organisme tantôt dans un état d'indifférence presque complète à leur action, tantôt, au contraire, dans un état d'extrême susceptibilité, et le plus souvent elles n'agissent qu'à la condition d'être secondées par une aptitude morbide spéciale et transitoire ; or, celle-ci paraît assujettie à une certaine périodicité dans ses retours. En considérant les accroissemens et les diminutions qu'elle présente, on serait tenté de croire qu'il se fait dans le système nerveux des épileptiques une sorte de saturation graduelle, que l'excitabilité s'y accumule peu à peu, comme nous le disions tout à l'heure, jusqu'à ce qu'elle arrive à une somme donnée ; alors elle éclate sous l'influence de la cause la plus légère. De là vient que, lorsque la maladie est devenue habituelle, le seul fait de n'avoir pas eu d'accès depuis longtemps, constitue une prédisposition à en éprouver de nouveaux ; de là vient que certains épileptiques, inquiets, agités, moroses, travaillés par un malaise inexprimable, souhaitent une attaque, vont au-devant des émotions ou des écarts de régime qui peuvent la faire naître, et la provoquent pour ainsi dire à dessein. — Le type le plus ordinaire des accès presque réguliers est le *mensuel*, et cela non-seulement chez la femme, où leur retour est lié à celui d'une fonction elle-même périodique, mais encore chez les hommes. — A titre de curiosité nous citerons l'observation suivante : « Une jeune fille née à *sept* mois, devenue épileptique à *sept* ans, présente les paroxysmes de la maladie tous les *sept* jours, et régulièrement à *sept* heures du matin

de chaque jour. Certes, elle eût été un sujet de choix pour démontrer l'influence du nombre sept, dans les écoles italiques et plus tard chez les cabalistes » (Josat).

Une circonstance dont il est essentiel d'être prévenu, si l'on veut éviter des erreurs de pronostic et des illusions trop fréquentes sur l'efficacité de certaines médications, c'est que l'épilepsie subit quelquefois spontanément des temps d'arrêt, de longues interruptions: sans qu'aucune cause appréciable soit intervenue, on voit des malades rester des mois et des années sans éprouver ni convulsions, ni vertige ; il est vrai qu'à la suite de ces suspensions, les attaques reviennent presque toujours avec leur ancienne force, et quelquefois plus graves qu'auparavant.

A mesure que l'épilepsie vieillit, les malades dont les accès sont annoncés par des prodromes, apprennent à bien connaître la signification de ces phénomènes précurseurs ; aussi les anciens épileptiques ont-ils souvent le temps de s'isoler, de se cacher à l'approche des attaques, et de se mettre ainsi à l'abri des accidens funestes auxquels leurs chutes les exposent. C'est moins l'instinct de la conservation qui les fait agir ainsi, qu'une sorte de pudeur. « Ainsi nous avons encore honte de notre misère ! » (J. Frank.)

L'épilepsie peut entraîner la mort: par les lésions traumatiques, conséquences de la chute ; par asphyxie, par hémorrhagie, surtout par hémorrhagie cérébrale ; par les lésions congestives et même inflammatoires du cerveau et de ses membranes qui se produisent quelquefois à la suite des accès violens ; par le seul fait de cette violence enfin, car toutes les autopsies d'épileptiques qui succombent *en état de mal* sont loin de montrer des altérations organiques considérables ; l'asphyxie et l'épuisement nerveux sont les seules causes de la mort en pareil cas : des mucosités écumeuses se sont accumulées dans les voies aériennes, surtout l'attitude du malade s'opposant à leur issue, et d'autre part l'innervation s'est dépensée par une suractivité tumultueuse dont la prolongation au delà de certaines limites n'est pas compatible avec celle de l'existence.

2073. *Complications.* — *a.* L'aliénation mentale est considérée comme l'une des complications les plus fréquentes de l'épilepsie, puisque, d'après les relevés d'Esquirol, « les quatre cinquièmes des épileptiques ont plus ou moins complétement perdu la raison » ; mais il ne faut pas oublier que cette statistique a pour base la population des hospices, celle où nécessairement prédominent les formes les plus graves de la maladie.

b. L'hystérie est une autre complication fréquente ; elle se rencontre une fois sur cinq environ, sur un nombre donné de femmes épileptiques. L'*hystéro-épilepsie* (tel est le nom de la névrose ainsi compliquée) se présente sous diverses formes : ou bien la même personne a des attaques épileptiques et hystériques séparées; ou bien les attaques sont con-

stituées par les phénomènes de l'hystérie et de l'épilepsie convulsive mêlés en proportion variable; enfin le vertige épileptique peut être associé avec des attaques d'hystérie pure ou alterner avec elles. (Beau.)

c. Les congestions persistantes, les hémorrhagies, les inflammations des centres nerveux que l'on observe à la suite des attaques, peuvent acquérir assez de gravité pour devenir autant de complications; toutefois cela est fort rare.

2074. *Étiologie*. — Les causes de l'épilepsie sont nombreuses. On les divise en prédisposantes et en efficientes, sans qu'il soit toujours aisé de tracer la limite qui sépare les unes des autres. Il faut tenir compte, dans une troisième classe, des causes qui provoquent le retour des attaques.

A. *Causes prédisposantes*. — L'épilepsie peut être transmise héréditairement; mais on n'est pas encore bien fixé sur la fréquence des faits de ce genre : ils seraient presque exceptionnels au dire des auteurs qui tiennent compte seulement des épileptiques nés d'autres épileptiques; ils paraissent nombreux, au contraire, si l'on envisage les affections nerveuses quelconques des parens comme susceptibles de créer chez les descendans une prédisposition au mal caduc. D'après Boerhaave, l'épilepsie peut sauter une génération, passant des aïeux aux petits enfans, etc.

Existe-t-il une épilepsie *connée*, ou congénitale, en ce sens qu'un enfant issu de parens sains doive uniquement la prédisposition épileptique à quelque accident survenu dans le cours de la grossesse, à quelque émotion vive éprouvée par la mère, comme par exemple la frayeur inspirée par la vue d'une attaque de haut mal ? Quelques faits, rares à la vérité, portent à croire que les choses peuvent se passer de la sorte.

La maladie est, dit-on, plus fréquente dans le sexe féminin ; le jeune âge et surtout l'époque de la puberté en favorisent la première manifestation; elle débute rarement passé quarante ans; cependant aucun âge n'en préserve complétement, pas même l'extrême vieillesse.

Quant à la constitution et au tempérament, quelques médecins ont fait de la vigueur exagérée et du développement précoce du système musculaire l'apanage d'une prétendue habitude épileptique : le nom de *morbus herculeus*, d'après l'étymologie la plus probable, viendrait de ce que le héros fabuleux, emblème de la force physique, aurait été lui-même affecté d'épilepsie. Mais assez généralement cette maladie se rencontre chez les individus délicats, grêles, lymphatiques et nerveux. La même prédisposition peut être acquise par le fait d'un affaiblissement accidentel de la constitution : c'est ainsi que l'état cachectique produit par la misère, les excès, les pertes considérables de liquides (hémorrhagies, flux intestinaux, salivation, leucorrhée, pertes séminales, sueurs copieuses, lactation trop prolongée, suppurations abondantes, etc.), ou déterminé par des maladies générales qui altèrent profondément les

fonctions nutritives (syphilis, scrofules, scorbut, fièvre d'accès, etc.), prépare quelquefois le développement de l'épilepsie. Ce qu'on pourrait appeler le *tempérament moral*, exerce ici une influence plus évidente peut-être que celle de l'organisation physique : l'épilepsie se montre souvent chez les personnes d'un caractère timide, peureux, irascible, et qui, originellement ou par suite d'une éducation vicieuse, sont promptes à sentir vivement les émotions de toutes sortes ; état des facultés affectives qui ne coïncide pas toujours, quoi qu'on en dise, avec les attributs physiques d'un tempérament délicat.

Et comme ces mêmes conditions de *mobilité nerveuse* sont aussi celles qu'on trouve dans l'étiologie d'une foule d'autres névroses, il en résulte que la migraine, la chorée, l'hystérie, lorsqu'elles précèdent l'épilepsie, sont enregistrées comme autant de causes de cette dernière maladie, alors qu'elles ne sont, en réalité, toutes (y compris l'épilepsie), que les expressions pathologiques variées d'une même manière d'être de l'économie.

L'influence des climats et des saisons est peu connue ; on a seulement noté la grande fréquence du mal caduc dans les pays froids (peut-être serait-il plus exact de dire : dans les pays à température excessive), et le chiffre considérable des invasions pendant le printemps.

B. *Causes efficientes.* — Elles sont en si grand nombre que pour les passer en revue, il nous faut étudier à part l'épilepsie *symptomatique*, *idiopathique* et *sympathique*. Gardons-nous, toutefois, de supposer que telle ou telle variété d'épilepsie doive présenter toujours, de par la cause qu'on lui assigne, des caractères séméiologiques propres, une marche déterminée, des indications thérapeutiques spéciales : l'observation viendrait trop souvent montrer qu'il n'y a rien d'absolu dans ces groupemens toujours un peu arbitraires.

1° Cela posé, l'épilepsie est dite *symptomatique* lorsqu'elle se lie à la présence d'une lésion matérielle des centres nerveux ou de leurs enveloppes. Les altérations les plus diverses peuvent y donner lieu. On a coutume de distinguer sous le nom d'*épileptiformes* les accès convulsifs qui accompagnent les maladies cérébrales avec altération organique manifeste, mais il est souvent impossible de découvrir la moindre différence entre les attaques dites épileptiformes et celles auxquelles on donne le nom d'épileptiques. Les symptômes convulsifs sont-ils isolés, et la lésion qui les occasionne demeure-t-elle d'ailleurs latente, ne suscitant aucun autre trouble fonctionnel ? On n'hésite pas à reconnaître l'épilepsie ; au contraire, que les mêmes accès apparaissent au milieu d'autres manifestations morbides, symptomatiques de la même altération des centres nerveux, aussitôt ils déchoient du rang de maladie, pour n'être plus que des épiphénomènes et recevoir le nom d'*épileptiformes* ; c'est-à-dire que nous sommes réduits à interpréter diversement le même fait pathologique, suivant le plus ou moins d'obscurité

dont ses causes sont environnées. N'oublions pas d'ailleurs d'ajouter que l'épilepsie symptomatique peut devenir idiopathique, quand elle a duré pendant longtemps : c'est ce qu'on voit lorsqu'une lésion curable (par exemple un enfoncement des os du crâne) ayant été la première cause de la maladie, et cette lésion étant guérie, la maladie persiste. Et d'autre part, aussi, d'idiopathique l'épilepsie peut devenir symptomatique, quand sous l'influence des attaques répétées l'encéphale devient le siége d'altérations congestives permanentes; celles-ci à leur tour jouent le rôle d'une nouvelle cause organique provoquant des convulsions générales.

Si l'on appelle symptomatique l'épilepsie qui se rattache à une souffrance matérielle quelconque des centres nerveux, il ne répugnera nullement de placer à côté des changemens de texture de l'encéphale ou de la moelle, les modifications plus difficilement appréciables, mais non moins matérielles assurément, qui accompagnent les altérations diverses du sang (pléthore, anémie, etc.), ou que détermine l'absorption de certains poisons, comme la ciguë, l'alcool, le plomb, le mercure, ou l'empoisonnement dit urémique, complication de la maladie de Bright. On se rappelle que des accès convulsifs peuvent survenir pendant l'invasion des fièvres éruptives et dans le cours de certaines fièvres palustres. Mais dans tous ou presque tous ces cas, il s'agit à proprement dire d'attaques d'éclampsie plus ou moins aiguë et transitoire; seules les intoxications lentes (alcoolique, mercurielle, saturnine) qui produisent dans les centres nerveux des modifications persistantes, chroniques, peuvent être considérées comme des causes d'épilepsie véritable.

2° La maladie prend le nom d'*idiopathique* quand elle résulte ou semble résulter d'une cause directe et toute dynamique agissant d'emblée sur les centres nerveux, et y déterminant soit instantanément, soit au bout d'un certain temps, l'état morbide qui se traduit par la perte de connaissance et les mouvemens convulsifs. Les émotions violentes occupent ici le premier rang, et la plus fâcheuse de toutes est la frayeur : souvent c'est la vue d'un épileptique en convulsions qui est suivie de l'apparition de la maladie chez un individu prédisposé, jusque-là bien portant (mais en pareil cas il faut faire aussi la part de l'*imitation*). La colère, la joie, le chagrin, agissent de la même manière ; viennent ensuite l'excitation immodérée et l'épuisement du système nerveux par les veilles, les travaux intellectuels, l'abus des liqueurs, le coït (acte en quelque sorte spasmodique que l'on a comparé à une *courte épilepsie*), l'onanisme, les vives douleurs résultant d'une blessure, d'une névralgie, etc.

Les impressions *sensorielles* d'une intensité immodérée deviennent également et souvent des causes d'épilepsie : ainsi la vue d'une lumière éclatante, la détonation du canon ou le bruit du tocsin, les saveurs âcres, les odeurs aromatiques ou fétides ou simplement antipathiques et agissant en vertu d'une *idiosyncrasie* particulière ; pour le sens cutané,

le chatouillement prolongé, une chaleur excessive, un froid intense, l'immersion des pieds dans l'eau.

3° Les causes, que nous venons d'énumérer en dernier lieu n'agissent point directement sur l'encéphale, mais elles ébranlent presque immédiatement cet organe par l'entremise des nerfs sensoriaux. Si nous passons à l'étude de l'épilepsie *sympathique* ou *réflexe*, nous trouvons que l'action pathogénique, moins directe encore, atteint les centres nerveux sans produire de commotion instantanée, avec le concours du *consensus* qui relie ensemble toutes les parties du système cérébro-spinal et du système ganglionnaire. Un nerf sensitif de la face ou des membres est-il blessé dans un point quelconque de son trajet par un instrument piquant ou contondant, est-il irrité par un corps étranger ou des esquilles qui tiraillent ses fibres, comprimé par une tumeur des parties molles ou des os du voisinage, un névrome se développe-t-il sur son trajet? le mal caduc pourra être la conséquence de ces divers états morbides. C'est par un mécanisme semblable que la dentition, la carie dentaire, la présence de larves d'insectes logées dans les *sinus* frontaux (Duménil et Legrand du Saulle; Sauvages avait signalé dans l'étiologie de la maladie « les insectes qui picotent les *sinus* des narines »), occasionnent quelquefois le développement de l'épilepsie ; les excitations morbides du nerf trijumeau méritent à cet égard une attention toute particulière, et que justifient la distribution étendue de ce nerf sensitif, la multiplicité de son rôle physiologique, ses connexions avec l'encéphale dont il est comme un prolongement direct, et surtout avec les foyers d'innervation motrice renfermés dans la moelle allongée.

Les nerfs viscéraux plus encore que ceux de la vie de relation sont exposés à des excitations anormales très multipliées, surtout ceux des voies digestives et génito-urinaires; aussi l'épilepsie sympathique a-t-elle souvent pour foyer ces deux appareils organiques (les organes respiratoires et circulatoires ne semblent pas exercer une influence aussi marquée) : substances irritantes, alimens indigestes; chez l'enfant, l'ingestion d'un lait trop séreux ou trop riche en principes alibiles, le sevrage prématuré; les affections chroniques de l'appareil digestif, la présence de vers dans l'intestin, une constipation opiniâtre, un développement abondant de gaz, voilà autant de causes possibles d'éclampsie et quelquefois d'épilepsie sympathique. Nommons encore les concrétions biliaires, les maladies du foie, l'engorgement de la rate; les calculs contenus dans la vessie, les uretères, les bassinets ; les états pathologiques les plus divers de l'utérus et des ovaires, depuis la simple leucorrhée jusqu'aux plus graves lésions de tissu, et même les actes physiologiques qui paraissent s'accomplir sans aucun trouble local, tels que l'apparition des règles, la grossesse; à plus forte raison devons-nous indiquer les congestions cataméniales douloureuses, les grossesses accompagnées de perturbations sympathiques plus ou moins graves.

L'influence de la menstruation sur le développement et la marche de l'épilepsie est une des mieux établies et des plus importantes à connaître: beaucoup d'épileptiques ont vu leurs premiers accès coïncider avec l'établissement difficile de cette fonction (il est vrai que souvent à cette cause, s'ajoutent une émotion vive, un refroidissement des extrémités par suite de l'immersion imprudente dans l'eau). Les cas assez graves d'épilepsie qui surviennent chez les femmes à l'âge de la ménopause, ont été envisagés par quelques auteurs comme résultats de la sympathie utérine. Quant à la grossesse, son influence n'a rien de constant: on la voit quelquefois enrayer les accès épileptiques, d'autres fois les occasionner pour la première fois ou les rappeler; ailleurs des attaques, apparues au début de la grossesse et revenues plusieurs fois dans son cours, cessent avec la délivrance. Un fait plus étrange encore est celui d'une femme (citée par van Swiéten) sujette à des attaques quand elle était enceinte d'un garçon et qui n'en éprouvait pas lorsqu'elle portait une fille dans son sein! L'acte de l'accouchement, nécessitant des efforts considérables, s'accompagnant de vives souffrances, d'émotions morales souvent profondes, pouvant entraîner des hémorrhagies, des blessures douloureuses, semblerait à tous ces titres, devoir souvent occasionner l'épilepsie; l'observation montre qu'il est loin d'en être ainsi; car si l'on maintient la distinction rigoureuse de l'épilepsie et de l'éclampsie puerpérale, l'importance de cette cause se trouve réduite à des proportions minimes. Chez l'homme les blessures du testicule méritent une mention particulière. Dans les deux sexes, la continence a été accusée, mais avec moins de raison certainement que l'excitation abusive du sens génital, de donner lieu au développement de l'épilepsie.

Nous devons présenter au sujet des causes qui précèdent quelques observations qui s'appliquent au moins à un grand nombre d'entre elles. Sans mettre en doute que des affections viscérales puissent devenir un foyer d'irradiations nerveuses et conséquemment une cause d'épilepsie, il est essentiel de reconnaître que dans bien des cas les points d'où le mal semble partir ne présentent point de lésions évidentes et incontestables, et que leur situation profonde a dû plus d'une fois donner le change à l'observateur. Quand le malade accuse une *aura* montant des mains ou des pieds vers la tête, si l'examen de ces parties n'y fait rien constater d'anormal, on se gardera bien d'y supposer une affection morbide et d'y admettre un foyer d'irritation sympathique; mais si l'*aura* paraît naître de l'estomac, trop souvent on se hâte de conclure à une affection de cet organe, et l'épilepsie est dite *gastrique;* de même pour l'intestin, le foie, etc. Bien plus, si la sensation est rapportée par l'épileptique à plusieurs points simultanément, par exemple aux lombes, à l'épaule et à l'estomac, c'est ce dernier organe qui volontiers sera pris pour la source principale de la maladie et qui lui imposera son nom. Il est certain que des erreurs de ce genre ont contribué à grossir démesurément la

liste des épilepsies sympathiques, le seul fait de l'*aura* épileptique ayant fait supposer, à tort, dans l'organe d'où elle *semble* se diriger vers la tête, la présence de quelque état morbide important; combien souvent ce qui n'est qu'un symptôme a-t-il été ainsi pris pour le point de départ de la maladie!

Une autre erreur consiste à ériger en causes de simples phénomènes concomitans : presque toujours le médecin, mis en présence d'une affection dont l'étiologie est obscure, a une extrême tendance à la rattacher à quelque état pathologique facile à apprécier ; aussi subit-il facilement l'espèce d'illusion qui convertit une coïncidence tout indifférente en une source d'effets sympathiques.

Peut-être est-ce de cette manière également que l'on a été conduit à envisager la suppression des dartres, des suppurations anciennes, d'un exutoire, comme des causes d'épilepsie ; mais peut-être aussi y a-t-il quelque chose de réel dans l'action qu'on suppose exercée sur le système nerveux et peut-être sur la composition du sang, par la cessation brusque d'une sécrétion devenue habituelle.

C. *Causes occasionnelles des accès.* — Toutes les causes déjà énumérées, par cela même qu'elles sont susceptibles de donner lieu à une première attaque chez un sujet sain, peuvent à plus forte raison en amener le retour dans l'épilepsie ancienne, et cela même quand leur intensité est assez faible : la moindre émotion morale, une excitation médiocre des sens, la seule continence forcée chez les personnes qui peuplent les hospices, les écarts de régime et principalement (on n'y saurait trop insister) les excès alcooliques, deviennent l'occasion de nouvelles attaques. L'époque menstruelle a sur leur apparition une influence incontestable. En est-il de même des phases lunaires ? C'est un sujet qui réclame de nouvelles recherches. Quant aux effets des variations de température, des changemens dans l'état hygrométrique et électrique de l'atmosphère, on n'est pas encore arrivé non plus à leur égard à des résultats bien concluans.

Nous ne terminerons pas ce chapitre sans mentionner l'influence que le sommeil exerce sur la répétition des attaques, chez les épileptiques dont les accès sont habituellement nocturnes : si ces malades restent éveillés la nuit, leurs accès deviennent diurnes. (Leuret.)

2075. *Anatomie pathologique.* — Quoi qu'en ait dit J. Frank, alors même que l'on soumet le cadavre des épileptiques à l'examen le plus attentif, très souvent on y cherche vainement une lésion matérielle du système nerveux.

D'autres fois on trouve une ou plusieurs altérations, qu'il faudrait pouvoir distinguer en *primitives*, c'est-à-dire ayant précédé le développement des symptômes épileptiques, et *consécutives*, paraissant n'être que le résultat ou le produit de ces symptômes eux-mêmes. Il nous suffira pour le moment de les diviser en anciennes et récentes.

a. Pour ce qui est des altérations anciennes, il s'en faut qu'on les ait trouvées semblables par l'étendue, le siége, la nature ; rien de moins exact, par exemple, que l'assertion de Wenzel relativement aux altérations du cervelet qu'il disait être constantes chez les épileptiques. Voici le catalogue des principales lésions constatées par divers anatomo-pathologistes ; on verra que ce sont à peu près toutes celles dont les centres nerveux ou leurs enveloppes sont susceptibles :

Crâne petit, déformé, épaissi, déprimé avec ou sans fracture, concrétions tophacées, exostoses, corps étrangers fixés dans les os ; *dure-mère :* ossifications de la faux du cerveau, de la tente cérébelleuse ; épaississemens cartilagineux, fongus, abcès ; polype des sinus veineux ; *pie-mère* épaissie, infiltrée, adhérente à l'encéphale, contenant des concrétions, des tumeurs de diverse nature ; calculs, kystes des plexus choroïdes ; lamelles cartilagineuses ou osseuses de l'*arachnoïde* céphalo-rachidienne ; *encéphale :* pâleur, congestion, suppuration, ramollissement, induration de la substance blanche, de la substance grise, de la surface ou des parties centrales ; développement imparfait, atrophie plus ou moins étendue des lobes cérébraux antérieurs, moyens, postérieurs ; tubercules, cancer, hydatides, corps étrangers ; hydrocéphalie interne, etc.

Ne suffit-il pas de l'énumération de tant d'états organiques différens et même opposés pour montrer qu'on ne saurait, dans l'étude de l'épilepsie, établir une relation *directe et simple* entre l'altération anatomique et le trouble fonctionnel ? Ni le point occupé par la lésion, ni la profondeur à laquelle elle s'étend, ni son espèce, ne contiennent l'explication de la maladie. L'épilepsie peut exister avec la lésion la plus légère, telle qu'une ossification partielle de la faux du cerveau, elle peut manquer dans les cas de désorganisation profonde, comme un vaste ramollissement cérébral ; elle peut prendre naissance à l'occasion de toutes, et toutes peuvent exister sans la produire ; souvent on la voit sévir gravement et pendant de longues années, alors que l'examen de l'encéphale ne montre rien, du moins rien de reconnaissable à nos moyens actuels d'investigation. Faut-il en conclure que les modifications organiques des centres nerveux, lorsqu'on en constate, sont de simples coïncidences ? Nullement ; mais ce qu'il faut reconnaître, c'est qu'entre la lésion et le symptôme épilepsie se place une condition intermédiaire ; un élément moins saisissable, mais seul nécessaire, toujours le même au milieu de la diversité des conditions apparentes, et pouvant se réaliser alors que tous les autres font défaut. Ce sera à la physiologie pathologique de nous apprendre quel est cet élément. — Un mot en attendant sur les lésions *consécutives.*

b. Quand les épileptiques succombent en *état de mal*, on trouve dans le cerveau et dans tous les organes les lésions consécutives récentes qui appartiennent à l'asphyxie ; rien de spécial par conséquent.

Toutefois l'hypérémie cérébrale avec ses caractères propres (rougeur

due à la dilatation des vaisseaux capillaires) et les changemens de texture qui s'y ajoutent à la longue (induration ou ramollissement, exsudat albumino-fibrineux ou graisseux, hypertrophie de l'encéphale), quoique ne pouvant évidemment être envisagées que comme les effets des attaques répétées, méritent de fixer toute notre attention. Des études récemment faites ont, en effet, conduit à ce résultat intéressant que l'hypérémie, ainsi que les modifications organiques développées sous l'influence de ses fréquens retours, a pour siége principal la moelle allongée, notamment les foyers de substance grise de l'isthme encéphalique ; et suivant que les convulsions ont prédominé dans la distribution de tel ou tel nerf moteur, on voit les masses grises où plongent les racines de ces nerfs être atteintes du maximum de dilatation vasculaire, d'induration, de ramollissement, d'infiltration séreuse ou graisseuse. Ainsi, par exemple, on trouve ces altérations très prononcées à l'origine du nerf hypoglosse, chez les malades qui se mordent la langue pendant leurs accès ; on constate leur absence plus ou moins complète chez les épileptiques qui ne présentent pas ou présentent rarement des convulsions linguales ; de même pour les origines du nerf de la huitième paire, suivant que les attaques s'accompagnent ou non de signes d'asphyxie très marqués. (Schrœder van der Kolk.)

2076. *Physiologie pathologique.* — L'analyse de l'épilepsie, au point de vue de la physiologie pathologique, est pleine de difficultés ; elle n'a pu être sérieusement abordée, on le conçoit, qu'à la suite d'une série de travaux ayant pour objet d'isoler l'action particulière des différens élémens qui composent le système nerveux ; travaux tous assez récens, et dont à peine quelques-uns peuvent être considérés comme terminés. Cependant, malgré des lacunes en grand nombre et d'inévitables divergences d'opinions, cette étude a conduit déjà à quelques résultats intéressans que nous croyons devoir exposer en détail, tout en nous efforçant de n'insister que sur les points les mieux démontrés.

Pour rendre cet exposé plus clair et plus facile à suivre, nous le diviserons en deux paragraphes. Dans le premier, nous examinerons l'*attaque épileptique*, afin de saisir le mode de production des phénomènes qui la constituent et leur enchaînement réciproque ; dans le second, nous rechercherons quelle est la condition morbide d'où ces attaques dérivent, qui préside à leur apparition et souvent subsiste dans leur intervalle. Physiologie pathologique de l'accès d'épilepsie ; — physiologie du mal épileptique, tels sont les deux problèmes dont nous poursuivrons la solution ; ce qui nous conduira à discuter une troisième question, celle de savoir comment l'épilepsie doit être envisagée au point de vue nosologique. Mais parlons d'abord des attaques.

I. *Physiologie pathologique de l'attaque d'épilepsie.*

1° *Accès convulsifs complets.* On se rappelle que les accès de ce

genre sont caractérisés par les symptômes suivans : le malade, après avoir éprouvé telle ou telle variété d'*aura*, pâlit, tombe sans connaissance, en proie à une rigidité comme tétanique; l'instant d'après, sa face rougit, s'injecte, et l'on voit survenir une agitation convulsive clonique générale, qui souvent prédomine dans l'un ou l'autre côté du corps; la respiration, d'abord violemment gênée, se rétablit par degrés; puis le coma survient, coma suivi d'un sommeil calme et du retour à l'état normal dans le cas d'attaque simple, et, dans les paroxysmes composés, de nouvelles convulsions, d'abord toniques, ensuite cloniques, etc.

Tel est l'accès d'épilepsie ordinaire réduit à ses principaux phénomènes apparens, extérieurs; reprenons maintenant ces phénomènes un à un, et voyons quels sont dans le système nerveux les actes intérieurs qui leur correspondent.

a. Aura. Sous ce nom, synonyme de *prodromes prochains*, nous avons décrit l'ensemble des signes qui annoncent l'imminence de l'attaque épileptique, et qui sont assez variés : tantôt c'est quelque sensation insolite (*aura sensitive*) de froid, de chaleur, de chatouillement, de nausée, de douleur; tantôt (*aura motrice*) quelque mouvement spasmodique : clignement, strabisme, contorsion des traits, secousses dans les membres, palpitations, mouvement de propulsion ou de recul, etc.; ou bien, c'est une réunion de sensations et de mouvemens pathologiques (*aura mixte*); tantôt enfin, on constate un trouble plus ou moins accusé des facultés, depuis la bizarrerie d'humeur jusqu'au délire furieux, qui présage l'arrivée de l'attaque convulsive (*aura intellectuelle* ou *psychique*).

Le simple rapprochement de ces divers ordres de prodromes prochains suffit pour faire soupçonner leur véritable signification, et l'espèce de promiscuité où nous y rencontrons les phénomènes morbides de sensation, de mouvement, d'intellection, nous engage, jusqu'à un certain point, à rapporter aux mêmes organes la production des uns et des autres, c'est-à-dire à placer l'*aura* sensitive ou motrice sur la même ligne que l'*aura* intellectuelle et affective. Et, en effet, sans anticiper sur ce qui sera dit plus loin à l'occasion de l'épilepsie sympathique, nous pouvons établir dès à présent que l'*aura* sensitive, l'*aura* par excellence, n'est et ne peut être, dans la plupart des cas, que l'expression d'un état morbide, non point local, périphérique, mais bien central, cérébral; qu'elle est le symptôme, et non le prodrome réel d'une souffrance encéphalique *perçue comme si elle avait lieu à la périphérie nerveuse;* en d'autres termes, c'est une sensation illusoire analogue à ces douleurs bien connues que les amputés accusent dans leurs orteils absens quand la cicatrice de leur moignon vient à être irritée (Willis, Sauvages et d'autres). La preuve qu'il s'agit bien ici d'une sensation virtuelle et non réelle, c'est d'abord l'intégrité souvent

absolue des parties du corps d'où l'*aura* semble se diriger vers la tête; c'est ensuite que l'*aura* s'observe assez fréquemment dans l'épilepsie manifestement céphalique, due par exemple à un enfoncement des os du crâne, à une tumeur cérébrale, etc. Combien, au surplus, les caractères de cette hyperesthésie prodromique des convulsions sont particuliers, et combien différens de ceux que présentent les névralgies! Nul rapport n'existe d'ordinaire entre le siége de cette hyperesthésie et le trajet de telle ou telle branche nerveuse déterminée; souvent ce n'est même pas de la douleur que la malade éprouve, mais quelque chose de vague, d'indéfinissable, qu'aucune comparaison ne peut rendre; puis, comment concevoir cette marche ascendante de la sensation, coupée brusquement par la perte de connaissance? Il y a plus : quand il existe à la périphérie nerveuse, soit à l'un des membres, quelque lésion, une tumeur, une cicatrice, etc., d'où l'*aura* paraît s'élever vers la tête, il s'en faut que l'observation nous montre un rapport habituel entre les accès d'épilepsie et une modification quelconque, une aggravation surtout, de l'état morbide périphérique. Nous reviendrons tout à l'heure sur la part qu'il convient de faire à ce dernier; pour le moment, nous voulons seulement répéter que, à l'égard de l'*aura epileptica*, on commet bien souvent une double erreur :

1° En considérant les sensations accusées à la périphérie du corps comme ayant leur raison d'être dans cette périphérie même, alors qu'en réalité, elles ne sont que l'écho lointain d'un état pathologique des centres nerveux;

2° En envisageant ces sensations (et conséquemment aussi la modification locale qu'on imagine pour s'en rendre compte) comme le point de départ de l'attaque épileptique, tandis qu'il n'y faut voir que le commencement même de cette attaque.

L'étude de l'*aura motrice* nous conduirait aux mêmes conclusions; rappelons surtout ces phénomènes de locomotion involontaire et comme irrésistible (propulsion, recul, rotation, etc.), signalant quelquefois le début des attaques, et qui rappellent d'une manière si saisissante les résultats des lésions cérébrales et surtout des incisions pratiquées chez les animaux sur les diverses portions de l'isthme encéphalique.

Assez souvent, l'*aura* manque, et c'est soudainement, sans préliminaire aucun, que l'épileptique tombe comme sidéré. M. le professeur Piorry propose pour les cas de cette espèce une explication originale, mais dont les considérations qui précèdent permettront d'apprécier le degré de vraisemblance : toute attaque d'épilepsie serait précédée d'*aura*, selon M. Piorry; seulement, quand la sensation occupe le nerf optique, ce qui serait fréquent, elle s'élancerait comme un trait jusqu'au cerveau, et par sa rapidité même échapperait à la perception!

b. Pâleur de la face. Perte de connaissance. — La décoloration de la face au début des attaques est un fait à peu près constant (bien que telle-

ment fugitif parfois qu'il peut passer inaperçu, remplacé qu'il est promptement par un état tout opposé, une congestion de plus en plus intense, une lividité des tégumens, qui absorbe toute l'attention de l'observateur). Évidemment, il existe une relation quelconque entre cette pâleur initiale et la perte de connaissance, car les deux phénomènes sont simultanés. Il est très vrai que la perte de connaissance se prolonge au delà de cette première phase, et persiste jusqu'à la fin de l'accès; cependant il y a anachronisme manifeste dans toutes les théories qui attribuent l'inconscience à un état congestif : quand la congestion succède à la décoloration, déjà la perte de connaissance est consommée. Celle-ci n'a-t-elle pas également lieu et n'est-elle pas très profonde même, dans le simple vertige épileptique où toute hypérémie appréciable fait défaut? M. Brown-Séquard a cherché le premier à expliquer la corrélation des deux phénomènes qui nous occupent, à savoir : la pâleur subite du visage et la soudaine suspension de l'activité cérébrale. On sait que les artères de la tête et leurs ramifications sont accompagnées par des filets du grand sympathique, émanant des ganglions cervicaux de ce nerf; on sait également que le rôle physiologique de ces filets nerveux accolés aux artères, consiste à les maintenir dans un état d'amplitude déterminé, grâce, sans doute, à leur action sur la tunique musculeuse des vaisseaux ; les expériences ont démontré, en effet, que la section de ces nerfs *vaso-moteurs* entraîne la dilatation, et leur irritation, le resserrement des branches artérielles. Conséquemment, étant donnée une excitation morbide de ces nerfs, qu'en résultera-t-il? Une anémie subite et de la face et des lobes cérébraux : d'un côté, pâleur du visage; de l'autre, arrêt des fonctions encéphaliques dont le sang artériel est le stimulant nécessaire. L'impossibilité de la production d'un vide dans la cavité crânienne n'est nullement en opposition avec cette théorie (dont au surplus l'expérimentation directe a confirmé l'exactitude), car le resserrement des artères peut être compensé par la dilatation des veines ou par l'afflux du liquide céphalo-rachidien, et l'anémie de la convexité cérébrale peut se trouver contrebalancée par l'hypérémie de la base.

Cette excitation des filets vaso-moteurs, comment s'engendre-t-elle et quel en est le point de départ? C'est ce qui sera examiné plus loin; notons seulement que les ganglions cervicaux du grand sympathique ont la source de leur innervation, du moins en majeure partie, dans le bulbe rachidien et dans la région cervicale de la moelle épinière, c'est-à-dire dans ce même tronçon de l'axe cérébro-spinal que nous allons voir tout à l'heure entrer en jeu, pendant le stade convulsif de l'attaque.

L'intervention du grand sympathique dans la production de l'accès est, du reste, rendue vraisemblable, sinon évidente, pour d'autres parties de ce nerf par une foule de symptômes qui se rencontrent pendant les convulsions épileptiques ou à leur suite ; douleurs viscérales,

spasmes des organes animés par les filets ganglionnaires, sécrétions et excrétions anormales (borborygmes, vomissemens, modifications quantitatives et qualitatives de l'urine, émission de sperme, etc.).

c. Cri. — Signalons en passant le cri que jettent les épileptiques au début de leurs convulsions, comme un symptôme difficile à l'interpréter. Peut-on le prendre pour l'expression de la surprise et de la frayeur (Beau)? ou bien d'une vive douleur (Herpin)? Non, évidemment; si telle en était la cause, les malades, revenus à eux, ne manqueraient pas de s'en souvenir, et il est constant que leur mémoire n'en garde aucune trace. Tout porte à penser que ce cri résulte d'une secousse convulsive (contraction spasmodique des muscles du larynx, brusque mouvement d'expiration), survenant au moment où déjà la connaissance est perdue; et il est intéressant de remarquer que cette convulsion se manifeste justement dans les organes de la respiration, où se passeront aussi tout à l'heure les phénomènes les plus importans de l'attaque.

Quant aux cris articulés, à ces phrases entières que certains malades profèrent automatiquement, au moment où ils tombent, et dont ils ne conservent non plus aucun souvenir, il semble assez naturel de les envisager comme des variétés du délire transitoire des épileptiques.

d. Convulsions générales. — Première phase : Rigidité. — Cette période de l'attaque traduit l'exaltation fonctionnelle, au *maximum*, des élémens moteurs renfermés dans le bulbe rachidien (et probablement aussi dans la partie supérieure de la moelle épinière); exaltation fonctionnelle qui est loin d'avoir toujours un point de départ identique. Elle peut, comme nous le verrons tout à l'heure, être directe, primitive, c'est-à-dire reconnaître pour cause une condition, appréciable ou non, inhérente aux organes surexcités; — elle peut aussi ne se produire que secondairement, indirectement, par sympathie, c'est-à-dire succéder à l'irritation de quelque autre partie du système nerveux.

De quelque manière qu'elle se produise et quelle qu'en soit l'origine première, cette motricité exaltée, c'est toute l'attaque épileptique (en tant que convulsions, du moins). En effet, elle se propage aux nerfs moteurs les plus voisins : facial, glosso-pharyngien, hypoglosse, maxillaire inférieur, etc., et provoque la contorsion du visage, la constriction de la gorge, les mouvemens spasmodiques de la langue, le rapprochement des mâchoires, tous phénomènes qui signalent le commencement de l'attaque. Elle se communique aux nerfs respirateurs, et produit la roideur des muscles où ces nerfs se distribuent, d'où l'immobilité du thorax, la *convulsion asphyxiante*, cause à son tour d'une série de phénomènes secondaires, et qui donne à l'attaque sa physionomie caractéristique. Elle se transmet aux autres nerfs moteurs rachidiens, et suscite les convulsions du tronc et des membres. Enfin, sous la même influence nous avons vu plus haut les nerfs vaso-moteurs de la tête déterminer le spasme des artères de la face et du cerveau, et cette anémie

soudaine faire naître la pâleur du visage et la perte de connaissance.

Parmi les muscles atteints par la rigidité tonique initiale, nous devons mentionner plus spécialement ceux du larynx et ceux du cou (principalement le sterno-mastoïdien et le trapèze, le peaucier, l'omohyoïdien), en raison de l'importance qui leur a été accordée dans certaines théories. Suivant Marshall-Hall, le spasme laryngé, *laryngismus*, et la convulsion des muscles cervicaux, *trachelismus*, surviendraient tout au début de l'attaque ; c'est l'arrêt de la respiration, c'est le difficile retour du sang de la tête vers le cœur, c'est l'hypérémie encéphalique veineuse, effets successifs de ces convulsions, qui amèneraient après eux la perte de connaissance et les convulsions subséquentes. Telle est la théorie que le physiologiste anglais n'a pas craint de prendre pour base d'une thérapeutique extrêmement hardie. Elle a malheureusement contre elle ce fait sur lequel nous ne saurions trop insister, à savoir que la perte de connaissance chez les épileptiques est antérieure à l'apparition de tout phénomène convulsif. Ajoutons encore au sujet du *laryngisme* et du *trachélisme* que, s'il n'est pas rare, dans une attaque incomplète, de les voir apparaître seuls, à l'exclusion de toute contraction des membres, il est constant, d'un autre côté, que le même isolement peut être observé pour les mouvemens de la face, des yeux, d'un bras, etc.; les vertiges épileptiques ne nous offrent-ils pas même avec une absence absolue de laryngisme, de trachélisme et de convulsions quelconques, une tout aussi profonde inconscience que les grandes attaques convulsives? Qu'est-ce d'ailleurs que le laryngisme et le trachélisme, sinon la conséquence d'une surexcitation motrice déjà existante du bulbe rachidien ! Et quelle nécessité y a-t-il dès lors de faire intervenir, pour expliquer les convulsions générales, une modification encéphalique nouvelle, alors qu'il suffit d'admettre la continuité de l'état qui existait dès le début, et qu'atteste l'apparition même du laryngisme ou du trachélisme ?

Ce n'est pas à dire que ces derniers phénomènes, pour n'être pas directement générateurs de ceux qui les suivent, ne contribuent puissamment, quand ils existent, à faire naître l'asphyxie et l'hypérémie veineuse qui ont une importance incontestable, eu égard aux symptômes de l'attaque et à ceux qu'elle entraîne à sa suite.

En effet, la contracture des muscles respirateurs, et l'immobilité du thorax qui en résulte, donnent lieu à une véritable asphyxie : le sang veineux, faute de pouvoir se déverser librement dans le cœur, s'accumule de proche en proche dans tous les réseaux capillaires, au point d'y déterminer quelquefois des ruptures (d'où les hémorrhagies) ; les capillaires de la face notamment s'injectent, et l'on y voit la purpurescence et la lividité prendre la place de la pâleur qui a marqué le début de l'accès ; sans doute aussi, à ce moment l'excitation des nerfs vaso-moteurs étant tombée et un relâchement extrême des tuniques artérielles succédant à leur contraction spasmodique, il y a là une condition de plus

pour favoriser l'engorgement des vaisseaux. Nous essayerons tout à l'heure de déterminer quelle action la veinosité générale exerce sur les centres nerveux mêmes ; action rendue au moins très probable par la simultanéité de ces deux phénomènes : asphyxie et convulsion *clonique*, qui marquent le passage de la première phase convulsive à la seconde.

e. Deuxième phase convulsive : Convulsions cloniques. — On se rappelle que la convulsion clonique ou contraction intermittente exprime toujours un état d'excitation motrice moindre que le degré auquel correspond la convulsion tonique ou tétanique, c'est-à-dire la rigidité soutenue de la fibre musculaire. Si nous appliquons cette notion générale aux faits dont nous poursuivons l'analyse, nous reconnaîtrons que dans l'attaque d'épilepsie, le clonisme, quelle qu'en soit la violence, succède au tonisme, parce que l'excitation *maxima* du bulbe et de la moelle fait place à une excitation plus faible. D'où vient ce décroissement ? On peut sans doute alléguer ici une loi générale de l'économie, en vertu de laquelle tout excès d'activité fonctionnelle est suivi d'un épuisement, tantôt brusque, tantôt graduel ; mais on peut aussi aller plus loin, et rechercher quelle est la part du trouble apporté à l'hématose et à la circulation intra-crânienne et intra-vertébrale, dans cette succession de mouvemens morbides de moins en moins soutenus, et se demander dans quel sens ces conditions modifient les centres nerveux. Ce qui est certain, c'est que la veinosité générale, conséquence des convulsions, stupéfie l'activité de tous les organes ; le système nerveux n'est pas soustrait à cette influence, et son excitation s'éteint par degrés, à mesure que se prolonge le contact du sang veineux avec les foyers de la motricité. Il semble que de cette façon le danger se trouve conjuré par son excès même, puisque les convulsions ayant produit l'asphyxie, à son tour l'asphyxie, en imprégnant les centres moteurs de sang veineux, y diminue l'excitation morbide.

C'est pendant cette deuxième phase, ou période clonique, que surviennent dans la face, le tronc, les membres, des mouvemens variés, des déplacemens plus ou moins étendus : les plans musculeux des réservoirs organiques se contractent ; des secousses agitent les parois pectorales, et ces secousses rétablissent en partie la respiration ; des mucosités spumeuses, quelquefois sanglantes, sont rejetées, l'hématose devient de moins en moins imparfaite, et les centres nerveux se débarrassent graduellement de l'excès de sang veineux qui les encombrait. Si alors l'excitation motrice est épuisée, on voit graduellement aussi les contractions musculaires s'éloigner, puis cesser, et arriver la période comateuse dont il nous reste à parler.

f. Période de coma. — Quand l'excitation motrice, usée en quelque sorte par les convulsions que nous venons de décrire, se trouve apaisée, le système musculaire entre en résolution ; cependant les centres nerveux ne peuvent revenir instantanément à leur état normal : soit prostra-

tion toute dynamique, soit, et plus probablement, persistance d'un certain degré d'hypérémie, une stupeur profonde succède à l'agitation désordonnée, la connaissance reste longtemps abolie, et la respiration stertoreuse et pénible, ne reprend que lentement sa régularité. A mesure qu'elle gagne en ampleur, que la pléthore veineuse achève de se dissiper, le coma se continue insensiblement en un sommeil tranquille, au sortir duquel les perceptions, d'abord vagues, confuses, deviennent d'instant en instant plus nombreuses et plus nettes. Tout est terminé alors ; le malade, sans aucun souvenir de ce qu'il vient d'éprouver, accuse seulement quelques sensations douloureuses en rapport avec les violentes perturbations de la circulation crânio-rachidienne, et aussi avec les secousses multipliées dont le système musculaire a été le siége.

Il y a lieu de supposer que le passage du sommeil comateux au sommeil normal, correspond au moment précis où l'hypérémie cérébrale finit de disparaître, des recherches récentes ayant démontré, contrairement à des vues physiologiques accréditées, que pendant le sommeil le cerveau est loin d'être plus congestionné qu'à l'état de veille, et qu'il se trouve au contraire dans un état d'anémie relative. (Durham.)

g. Reprise. Paroxysmes. — Mais ce n'est pas toujours ainsi que les choses se passent. L'excitation motrice peut avoir eu trop d'intensité pour se calmer à la suite une seule attaque convulsive. Alors, à peine le coma a-t-il remplacé l'agitation spasmodique générale, à peine les centres nerveux, désobstrués du sang veineux qui distendait leurs vaisseaux capillaires, ont-ils eu le temps de reprendre partiellement leur activité fonctionnelle, que voilà de nouveau l'irritation motrice du bulbe et de la moelle provoquant des mouvemens convulsifs, successivement toniques et cloniques. Les paroxysmes ou attaques composées (accès imbriqués, subintrants, état de mal) se produisent par ce mécanisme. Chose remarquable : dans ces paroxysmes on voit, en général, l'intensité et la durée des convulsions, surtout du tonisme, décroître à mesure que les attaques se multiplient, comme si l'irritation motrice renaissante trouvait un obstacle au déploiement intégral de ses effets dans l'asphyxie même qui résulte des attaques précédentes.

Résumé. — 1° Excitation motrice, ou primitive ou secondaire, de la moelle allongée (et de la moelle épinière), s'irradiant vers les nerfs vaso-moteurs et vers les nerfs moteurs musculaires : de là, d'une part, décoloration de la face et perte de connaissance; d'autre part, convulsion tonique des muscles, et en particulier de ceux qui meuvent le thorax.

2° Asphyxie due à cet enrayement des mouvemens respiratoires. Elle peut devenir mortelle; mais par cela même que ses effets s'étendent aux centres nerveux, elle y calme l'excitation motrice, dont elle est la conséquence éloignée, et ainsi à la convulsion permanente succède la convulsion discontinue.

3° Celle-ci rétablit peu à peu le jeu des mouvemens respiratoires;

quant aux centres nerveux, un collapsus profond y remplace l'excitation antérieure.

4° Il peut arriver que l'excitation motrice se régénère à mesure que la congestion asphyxique diminue, et alors l'attaque recommence.

On voit que les phénomènes essentiels de l'épilepsie convulsive sont au nombre de deux, et qu'ils contrastent entre eux, l'un étant négatif, l'autre positif; ce sont : *la perte de connaissance* et *la convulsion asphyxiante.* L'enchaînement de ces symptômes se conçoit assez naturellement, pour qu'il paraisse inutile d'insister sur une théorie qui les envisage l'un et l'autre comme négatifs, en déclarant que la contraction des muscles correspond à l'inaction, et leur relâchement à l'excitation du système nerveux moteur !

B. *Attaques convulsives incomplètes.*— Elles sont de plusieurs sortes, et nous renvoyons pour tous les détails descriptifs à la *Symptomatologie*. Quelques mots seulement sur leur interprétation physiologique.

a. L'absence d'*aura* constituerait au besoin une première variété d'accès convulsifs *incomplets*, ou du moins qu'on peut considérer comme tels, en les rapportant au type un peu artificiel que nous avons adopté de la grande attaque.

b. Une deuxième variété qui admet plusieurs subdivisions embrasse tous les faits où l'excitation motrice vient à manquer par exception dans le domaine de tel ou tel nerf moteur, habituellement envahi par elle dans le cours des attaques d'épilepsie.

Tantôt ce sont les nerfs vaso-moteurs de la tête qui se trouvent faiblement atteints ou même entièrement respectés (ce qui est rare) : c'est ainsi que paraissent s'expliquer les attaques avec conservation ou seulement obnubilation légère de la connaissance, avec persistance de la coloration normale de la face, au début; tantôt cette immunité se remarque dans l'un ou l'autre groupe de nerfs moteurs musculaires : de là des convulsions bornées quelquefois à un très petit nombre de parties. Sous ce rapport, les convulsions épileptiques pourraient, jusqu'à un certain point, être distinguées en *constantes* et en *variables.* Les premières sont principalement : la contraction spasmodique du pharynx et du larynx, du peaucier de la face. Les autres muscles, y compris les inspirateurs et les expirateurs, peuvent être complétement indemnes dans les attaques légères, et l'on conçoit combien l'absence des phénomènes asphyxiques change alors la physionomie générale de l'accès.

C. *Attaques non convulsives.* — Dans les faits précédens, nous avons vu l'élément convulsif s'atténuer et s'effacer peu à peu, dans ceux dont il nous reste à parler, il devient nul.

a. Ainsi dans l'*attaque vertigineuse* proprement dite (*absence*), il peut arriver qu'aucun muscle ne se contracte; seules l'inconscience, une

inconscience profonde, malgré sa brièveté parfois extrême, et la décoloration de la face, attestent la présence de l'épilepsie; et cependant l'affinité entre ces vertiges et les grandes attaques convulsives est démontrée jusqu'à l'évidence par leurs rapports d'alternance ou de succession, par leur commune étiologie, par l'identité de leurs effets secondaires. Dans le *vertige*, l'excitation motrice paraît se localiser dans les nerfs vaso-moteurs de la tête, et conséquemment le seul phénomène qui se produise est la contraction artérielle, suivie d'anémie encéphalique et faciale. Est-il même bien certain qu'en pareil cas, la stimulation des filets vaso-moteurs dérive encore de celle du bulbe rachidien? ne se peut-il pas qu'elle ait son foyer dans les ganglions cervicaux du grand sympathique lui-même? Question qui tout d'abord en suppose résolue une autre, celle de savoir si, en dehors de la motricité d'emprunt que le nerf grand sympathique tire de l'axe cérébro-spinal, il en possède une à lui propre et indépendante.

b. L'attaque *délirante*, sous ses aspects variés, nous offre un autre mode d'accès non convulsifs. Pas plus que pour le vertige, et nous avons eu soin de dire pourquoi, le doute n'est permis, quand il s'agit d'établir l'*équivalence* parfaite de ce symptôme et des autres manifestations épileptiques. M. Bouillaud appelle la convulsion un délire du mouvement; on pourrait ici retourner les termes de cet ingénieux rapprochement, et dire que le délire épileptique est une *convulsion de l'intelligence*. L'excitation épileptique est transportée des organes incitateurs du mouvement à ceux qui président à l'accomplissement des actes intellectuels, ou encore (comme les données les plus probables de la physiologie permettent d'exprimer le même fait), il semble qu'elle passe de la substance grise intra-médullaire à la substance grise des circonvolutions cérébrales.

c. Existe-t-il des attaques purement *hyperesthétiques* d'épilepsie? En d'autres termes, la suractivité morbide peut-elle, dans l'épilepsie, se trouver limitée à la seule sensibilité, comme nous savons qu'elle peut frapper exclusivement l'intelligence, de sorte qu'on aurait une épilepsie motrice, une intellectuelle, une sensitive? Il est permis, jusqu'à un certain point, d'envisager à ce point de vue certaines névralgies remarquables par la soudaineté de leurs invasions, par leur extrême violence, par leurs apparitions irrégulières et non motivées, par l'obnubilation intellectuelle qui les accompagne, et aussi par leur décourageante résistance à toute médication. (Voy. à ce sujet un mémoire de M. TROUSSEAU: *De la névralgie épileptiforme*, dans *Archives gén. de méd.*, 1853, 5e série, t. I, p. 33.) Mais les faits de cette espèce réclament encore de nouvelles études.

D. *Accès épileptiques anormaux*. — Nous désignerons ainsi les accès convulsifs dont l'un ou l'autre stade présente un degré d'intensité ou

une durée insolite; lorsque, par exemple, à la suite d'une agitation musculaire très modérée ou même à peine appréciable, survient un coma profond et prolongé (c'est ce que certains auteurs appellent l'*apoplexie nerveuse*); lorsque le malade se réveille et recouvre pleinement sa connaissance au milieu des plus fortes convulsions, et sans période comateuse intermédiaire, etc. Ce sont là des particularités qu'il faut renoncer à expliquer, à moins de se contenter des idées, ou plutôt des mots de disposition individuelle, d'idiosyncrasie, etc.

II. *Du mal épileptique, ou de l'épilepsie envisagée dans l'ensemble de ses manifestations.*

C'est un fait considérable au point de vue de la pathologie rationnelle que la connaissance des modes multiples et différens sous lesquels peut se présenter l'épilepsie. La parité établie entre ses manifestations convulsives et non convulsives, l'épilepsie cesse d'être étudiée abstractivement comme un désordre intermittent de la motilité, et se présente à nous comme une névrose complexe; c'est-à-dire que, sortant de la pure sémiologie, nous nous élevons du phénomène convulsions générales à une notion plus compréhensive et plus exacte, à l'idée d'une *encéphalopathie;* encéphalopathie qui se révèle par les convulsions comme par le plus grand, sans doute, et le plus caractéristique de ses effets, mais non comme par l'indice unique de sa présence. Déjà la réalité de cette encéphalopathie épileptique est suffisamment prouvée par la diversité des symptômes transitoires qui surviennent pendant l'attaque, puisque nous y trouvons, tantôt mêlées et tantôt isolées, des perturbations intellectuelles, motrices, sensitives, etc. Mais, de plus, il y a chez les épileptiques, dans l'intervalle de leurs accès, des souffrances erratiques, des perversions du caractère, des excentricités ou même des troubles profonds de la pensée, quelquefois des phénomènes spasmodiques locaux (voy. ci-dessus 2071, II, p. 562); et tous ces désordres, pour n'être rien moins que la classique convulsion générale avec perte de connaissance, n'en sont pas moins l'épilepsie. Voudrait-on n'y voir qu'une conséquence des attaques répétées? A chaque pas, l'observation montrerait l'insuffisance de cette interprétation. Les considérerait-on, ces mêmes troubles, comme des coïncidences fortuites, des complications? Mais alors d'où viendrait leur analogie, l'empreinte spéciale qu'on y reconnaît, malgré leurs diversités de siége et de forme? D'ailleurs pourquoi ces coïncidences? Puis, chez bien des malades, les phénomènes dont nous parlons sont si vagues, si fugaces, si étranges, qu'ils se refusent à toute détermination nosographique. Lueurs d'un foyer lointain, leur signification échappera toujours à quiconque ne saisira pas leur rapport avec la modification grave que les centres nerveux ont subie. Mais cette modification, quel en est le siége, la source, et en quoi consiste-t-elle? Telles sont les questions que nous avons maintenant à examiner.

A. *Du siége de l'épilepsie.* — Nous n'aurons garde de faire la revue historique, qui serait longue et sans grand profit, des diverses assertions émises sur ce point de pathologie, depuis Hippocrate qui trouvait déjà des erreurs à réfuter, jusqu'aux médecins contemporains. Qu'il nous soit permis de faire remarquer seulement que parmi ces opinions contradictoires, il s'en trouve plusieurs qu'on peut écarter comme entièrement étrangères au débat, tant est grande en ces matières la confusion des points de vue. On ne saurait trop le redire, autre chose est le *siége* d'une maladie, autre chose son *point de départ*. De ces deux inconnues chacune comporte des recherches particulières et une solution distincte, et c'est surtout dans l'étude du système nerveux, où tout s'enchaîne et se pénètre, qu'il faut se garder de mettre en oubli cette notion très simple, mais fondamentale. La migraine, par exemple, ou le vertige ont pour siége la tête, et peuvent avoir l'estomac pour point de départ ; la névralgie de la face occupe toujours le nerf de la cinquième paire, soit qu'elle se développe à la suite d'une tumeur du trijumeau, ou d'une carie dentaire, ou d'une intoxication paludéenne ; l'amaurose, sympathique ou non, est invariablement une affection de l'appareil visuel ; tout délire est cérébral, etc. De même, lorsqu'il s'agit de *localiser* l'épilepsie, on ne saurait songer à assigner à la maladie un siége encéphalique *ou* spinal *ou* périphérique, ni à différencier l'épilepsie sanguine de l'épilepsie nerveuse, etc., l'identité des symptômes impliquant l'identité des *lieux affectés*. Ce n'est donc qu'après avoir déterminé quels sont les organes malades, que nous aurons à rechercher comment ils le sont devenus, si c'est primitivement ou secondairement, et suivant quel mécanisme. Bien que l'une et l'autre de ces questions soient du ressort de la physiologie morbide, cependant la première touche de plus près à l'anatomie pathologique, tandis que la seconde tend à se confondre avec l'étiologie.

La route étant ainsi tracée, voyons quelle série de faits et de déductions pourra nous conduire à la solution du problème énoncé : *du siége de l'épilepsie.*

a. En nous en tenant aux faits les plus ordinaires, c'est-à-dire à l'épilepsie convulsive et vertigineuse, nous avons à rechercher : s'il existe une région du système nerveux, où une excitation morbide étant donnée, il s'ensuive la production de convulsions générales, avec perte de connaissance, asphyxie, etc. Or, nous avons vu que tous ces symptômes s'expliquent avec une précision frappante, et jusque dans leurs détails, par l'hypothèse où le mal occuperait le bulbe rachidien, c'est-à-dire en admettant que l'excitation motrice de ce tronçon de l'axe cérébro-spinal s'irradie le long des nerfs vaso-moteurs de la tête, des nerfs moteurs musculaires, et notamment jusqu'aux nerfs des muscles respirateurs, dont les fonctions sont si prochainement subordonnées à celles du bulbe rachidien.

b. La structure du bulbe rachidien fournit plusieurs données à l'appui de ce que nous ne voulons présenter encore que comme une hypothèse. L'une des particularités les plus saillantes de la constitution anatomique du bulbe, c'est d'abord la présence d'une foule de fibres transverses faisant office de commissures entre ses deux moitiés latérales, et conséquemment entre les fibres radiculaires des nerfs qui y sont renfermées ; d'un autre côté, le bulbe abonde en amas gris de cellules, organes d'innervation centrale ; double condition anatomique favorable à la production de mouvemens spontanés, bilatéraux, et, de plus, compatible avec la prédominance latérale de ces mouvemens. — Quelques-uns des faits déjà mentionnés, à l'occasion de l'anatomie pathologique (voy. le paragraphe précédent), confirment encore ces présomptions tirées de l'anatomie normale.

c. Voici maintenant des résultats d'expérimentation qui, tout en démontrant l'intervention du bulbe, tendent à mettre hors de cause les portions des centres nerveux situées au-dessus ou au-dessous de lui.

D'après les expériences de MM. Tenner et Kussmaul, la section complète de la *moelle cervicale* ne s'oppose pas au développement d'une attaque de convulsions épileptiques ou épileptiformes (toutefois la généralité de cette proposition ne paraît pas démontrée d'une manière définitive).

D'une autre part, chez les animaux auxquels M. Brown-Séquard pouvait à volonté donner des convulsions entièrement semblables à celles de l'épilepsie (1), l'ablation des lobes cérébraux et du cervelet dans leur totalité n'empêchait pas les attaques d'avoir lieu. (Que deviennent, pour le dire en passant, en présence de ces faits irrécusables, les théories qui placent le siége de l'épilepsie, les unes dans le cerveau proprement dit, les autres dans le cervelet, d'autres encore, dans l'appareil périphérique et central de la vision ou *névromme* de M. le professeur Piorry ?)

(1) Voy. *Recherches expérimentales sur la production d'une affection convulsive épileptiforme à la suite des lésions de la moelle épinière* (*Archiv. de méd.*, 1856, février). Les sections complètes ou incomplètes de la moelle, et particulièrement la section en transvers d'une de ses moitiés latérales, sont suivies d'une maladie convulsive chez tous les animaux qui survivent plus de trois à quatre semaines à l'opération ; il faut avoir soin de diviser la moelle dans la portion comprise entre la septième ou la huitième vertèbre dorsale et la troisième lombaire. C'est dans la troisième semaine après l'expérience que les convulsions se montrent ordinairement. Leur siége varie avec celui de la lésion elle-même : elles ont lieu dans tout le corps, à l'exception du membre ou des membres postérieurs paralysés ; après la section des cordons latéraux ou antérieurs, elles sont isolées dans le train antérieur ou dans le train postérieur. Elles surviennent quelquefois spontanément, mais on peut, en général, les provoquer aisément par certaines excitations : toute irritation un peu vive *de la face et surtout de la partie animée par le nerf sus-orbitaire* produit un accès ; lorsque la lésion de la moelle est limitée à l'une

d. C'est donc principalement, sinon exclusivement, dans le bulbe rachidien que siége la modification pathologique que traduit l'attaque d'épilepsie convulsive ; là est le *nodus epilepticus*, pour nous servir des expressions de MM. Tenner et Kussmaul, et c'est à la condition expresse d'envahir le bulbe rachidien en ses éléments moteurs, qu'une affection quelconque, centrale ou périphérique, du système nerveux, pourra s'accompagner d'attaques convulsives générales. Ainsi, chez les animaux rendus épileptiques par la section de la moelle, M. Brown-Séquard n'a réussi à provoquer des attaques que longtemps après l'opération, à partir de la troisième semaine seulement : comme si l'irritation produite par le traumatisme avait mis ce long intervalle à monter du point lésé jusqu'à la région bulbaire de la moelle.

B. *Du point de départ de l'épilepsie.* — La modification pathologique dont la moelle allongée est le siége doit être distinguée, suivant les cas, en *primitive* et *secondaire ;* division qui nous paraît préférable à celle de l'épilepsie en cérébrale, spinale et nerveuse, et même en épilepsie périphérique et centrique (comme le dit Marshall-Hall).

1° *Exaltation motrice primitive des centres nerveux* (1). — L'excitation motrice du bulbe est dite *primitive* quand elle s'engendre *in situ*, peu importe d'ailleurs qu'elle se produise dans l'une ou l'autre des conditions suivantes :

a. Par le fait de quelque changement de texture appréciable : hypérémie du bulbe, ramollissement, induration, tubercules de cet organe, etc. ;

b. Par suite du contact avec la trame de ce centre nerveux d'un sang diversement altéré (intoxications, présence d'acide carbonique en excès ; pléthore, chloro-anémie ?) ;

c. Ou bien enfin en l'absence de toute circonstance matérielle sai-

de ses moitiés latérales, c'est la *moitié de la face* du côté correspondant qui, seule, a la puissance d'exciter des convulsions (pincement de la peau, brûlure, galvanisme ; quelquefois il suffit de toucher la peau de la face ou même de souffler sur elle pour faire éclater un accès). Le même résultat peut être obtenu en empêchant l'animal de respirer pendant un temps très court ..

Ces curieuses expériences, conduites et interprétées avec une sagacité vraiment admirable, ne peuvent manquer de jeter un nouveau jour sur l'étude de l'épilepsie. Elles tendent, entre autres résultats, à faire attribuer aux altérations de la moelle une importance capitale dans l'étiologie de cette maladie. Avouons cependant que jusqu'à présent la pathologie humaine ne confirme guère ni la fréquence de l'origine rachidienne de l'épilepsie, ni surtout l'influence presque exclusive (si manifeste pourtant dans les expériences de M. Brown-Séquard), que les irritations du nerf trijumeau exerceraient sur la réapparition des attaques.

(1) On voudra bien remarquer que l'*exaltation motrice primitive* comprend à la fois l'épilepsie idiopathique et l'épilepsie symptomatique des auteurs.

sissable : l'irritation du bulbe est alors *essentielle ;* c'est une névrose active des portions motrices du bulbe. Ce dernier cas est loin d'être rare et, pourquoi ne pas l'avouer ? une exaltation pure et simple de l'énergie motrice, une *hypercinèse* spontanée si l'on veut, n'est pas plus malaisée à concevoir (ni plus facile non plus, à la vérité) que l'exagération dite spontanée du sentiment, ou hyperesthésie primitive, dont l'histoire des névralgies nous fournit tant d'exemples. Est-ce à dire qu'il faille toujours se contenter de cette conception de *névrose primitive*, et prendre ce nom pour autre chose que l'expression d'une inconnue ? Non, sans doute ; mais le rapprochement que nous venons d'indiquer eût dû suffire pour détourner certains médecins de recherches notoirement stériles, en leur rappelant que, dans les maladies du système nerveux, l'excès d'activité fonctionnelle est souvent le dernier fait pathologique auquel l'analyse puisse atteindre, et que le domaine des conjectures, sans contrôle possible, commence immédiatement au delà de cette constatation.

Maintenant, que les organes excito-moteurs soient frappés d'une lésion matérielle appréciable à nos sens, ou insaisissable et attestée seulement par la modification fonctionnelle correspondante, l'état morbide ainsi produit, savoir : l'exaltation motrice, pourra présenter bien des variétés quant à son degré, sa marche, ses complications, etc. Vouloir en faire l'histoire complète, serait rentrer dans l'histoire générale des affections convulsives, et nous exposerait à des redites inutiles ; bornons-nous donc à rappeler quelques-unes des particularités que cette exaltation motrice offre dans l'épilepsie.

Et d'abord, quant à l'intensité, il y a lieu de distinguer l'exaltation motrice *au maximum*, se suffisant à elle-même et, sans l'appoint d'aucune cause additionnelle, provoquant l'explosion d'accidens convulsifs, — puis les faits d'irritation *au minimum*, dans lesquels l'excitabilité, toute latente et virtuelle (*convulsibilité* de Tissot), ne se change en excitation actuelle (convulsion) que grâce à un supplément fourni par quelque cause incidente ; — enfin, toute la série des faits intermédiaires, marqués par le plus ou moins de spontanéité dans les manifestations de la motricité en excès. Les causes (causes occasionnelles) susceptibles de mettre ainsi en jeu la suractivité motrice du bulbe (disposition), et de provoquer des décharges convulsives, sont en très grand nombre, et leur première action peut s'exercer sur des points très différens du système nerveux, pourvu que ces points soient en rapport sympathique avec la région affectée. Elles peuvent agir sur le cerveau proprement dit (émotions, veilles, travaux intellectuels, ivresse, etc. ; c'est ce qui a fait dire que l'influence du cerveau sur le centre moteur surexcité était la caractéristique de l'épilepsie) ; — sur les nerfs sensoriaux et sensitifs, et particulièrement sur le nerf trijumeau (à ce sujet, outre les preuves cliniques, voir les belles expériences de M. Brown-Séquard citées plus haut) ; sur les filets de la huitième paire et du nerf

grand sympathique (troubles de la digestion, présence d'helminthes, etc., déterminant la production des attaques). Si nous insistons sur la multiplicité des sources d'où l'excitation supplémentaire peut arriver au bulbe pour y forcer à l'explosion la motricité accumulée et déjà prête à éclater (qu'on veuille bien nous passer cette métaphore willisienne), c'est que la connaissance de ces points de départ si variables a une véritable importance en théorie et en pratique :

En pratique, parce que l'action thérapeutique, pour être complète, doit être dirigée tout à la fois 1° du côté de l'organe qui fournit à l'encéphale l'excitation supplémentaire actuelle, et 2° du côté de l'encéphale lui-même, dans le but d'y combattre la suractivité motrice primitive ; dernière indication, la plus importante sans contredit, et qui est loin d'être remplie quand on a satisfait à la première.

En théorie, parce que rien n'est plus facile que de s'en laisser imposer par l'enchaînement des phénomènes apparens, au point de croire *secondaire* l'exaltation motrice *primitive* du bulbe et de la moelle.

C'est en voyant intervenir si fréquemment des causes périphériques et en s'en exagérant la valeur, que beaucoup d'auteurs se sont laissé entraîner à définir l'épilepsie une *névrose réflexe*, dénomination qui bien souvent est inexacte dans le sens précis de ce terme. Sans doute elle serait acceptable, si les mots de *pouvoir réflexe*, *puissance motrice intrinsèque ou excito-motrice*, *motricité*, *motilité*, étaient synonymes (comme ils le sont effectivement dans le langage de quelques physiologistes) ; appeler l'épilepsie une névrose réflexe reviendrait alors à dire que c'est une névrose de la motilité ; paraphrase inutile. Mais, à bien prendre, l'action réflexe n'est que l'un des modes ou mieux l'une des causes de l'action motrice ; elle représente le cas particulier où c'est une impression sensitive (perçue ou non perçue) qui sollicite les centres nerveux moteurs à agir ; et si l'on prétend que dans ce sens, le seul rigoureux, *toute* épilepsie est une névrose réflexe, on avance une proposition erronée. Il semble que cette vicieuse synonymie ait eu pour conséquence de faire chercher, partout et toujours, à l'irritation motrice centrale, une cause périphérique, sensitive ; de là, sans doute l'attention imméritée qu'on s'est plu à donner à certains faits bien avérés, mais rares et presque exceptionnels, où l'épilepsie a une origine réellement périphérique, faits que plusieurs prennent à tort pour type de leurs descriptions ; de là encore l'interprétation souvent malheureuse de l'*aura epileptica*, prise pour le point de départ d'un état encéphalique dont elle n'est que le simple retentissement, etc.

2° *Exaltation motrice consécutive*. — Examinons maintenant l'irritation motrice du bulbe rachidien *consécutive* ou sympathique. Nous sommes dispensé d'en indiquer toutes les sources, les ayant passées en revue à propos de l'étiologie (p. 569) et rappelées encore tout à l'heure. Il existe certainement des faits, où les centres moteurs s'exaltent et où

l'épilepsie s'engendre sous l'influence de causes périphériques; la fréquence seule des cas de ce genre est discutable, non leur réalité. Comment nier l'épilepsie sympathique en présence d'observations semblables à celles de J.-P. Frank (épilepsie survenue à la suite d'une blessure du testicule et guérie par la castration), de Dieffenbach (épilepsie avec convulsions de plus en plus généralisées, occasionnée par la pénétration d'un éclat de verre dans l'un des nerfs de l'avant-bras ; opération ; guérison), et de plusieurs autres encore? C'est à ces faits, et à ces faits seulement, que s'applique avec justesse la définition déjà mentionnée : l'épilepsie est une névrose réflexe. Mais des observations aussi probantes sont rares, et nous savons combien il est facile de prendre pour la cause ce qui est l'effet, de croire l'excitation bulbaire sympathique, alors qu'elle est réellement, nous le redisons encore, idiopathique, primitive, c'est-à-dire bien autrement difficile à pénétrer, quant au mécanisme de son développement et aussi bien autrement rebelle à l'action de nos moyens de traitement que si elle résultait directement d'une excitation à la périphérie du corps.

3° Un troisième cas peut se présenter : c'est celui où l'épilepsie d'abord sympathique devient ensuite idiopathique, pour parler le langage de l'école, ou plus simplement : il peut arriver que l'irritation motrice du bulbe entretenue par une affection périphérique, produise à la longue des altérations, ou tout au moins des modifications permanentes telles, qu'il ne suffise plus pour les détruire de tarir la source première du mal. Les données anatomo-pathologiques que nous avons relatées plus haut (2075 *b*) font entrevoir une explication fort plausible de ces phases successives de l'affection.

C. *Nature de l'épilepsie.* — On cite avec raison l'épilepsie comme le modèle des névroses ; elle nous offre, en effet, au plus haut degré le contraste, caractéristique pour cet ordre de maladies, entre un trouble fonctionnel très violent et un désordre organique parfois inappréciable, sans compter toutes les particularités secondaires qui se rattachent à cet attribut fondamental. Admettre que l'épilepsie est une névrose, c'est renoncer à en chercher la cause prochaine ailleurs que dans une modalité morbide de l'innervation ; mais il ne s'ensuit nullement, comme on l'insinue trop souvent, qu'on doive condamner du même coup toute recherche ayant pour but soit de localiser cette modalité pathologique dans telle partie des centres nerveux, soit de déterminer le mode suivant lequel elle s'y développe. Regardons comme vaines, c'est justice, les tentatives sans cesse renouvelées pour faire passer l'épilepsie de la classe des névroses dans celle des affections dites organiques, et cela sous prétexte que, chez certains épileptiques, on a trouvé des tumeurs cérébrales, et que chez d'autres il est bien permis d'imaginer des lésions possibles. Mais, d'autre part, est-il raisonnable de s'en tenir à la seule

idée d'une modalité morbide du système nerveux, quand on a sous les yeux une épilepsie se rattachant, par exemple, à la présence d'une tumeur intra-crânienne, et, en cas pareil, peut-on nier l'intime corrélation du fait anatomique et du fait fonctionnel? L'une de ces tendances nous a valu les théories erronées qui voient dans toute épilepsie le symptôme d'une méningo-encéphalite ou d'une congestion chronique du cerveau, ou encore d'une oscillation trop forte des molécules nerveuses, etc.; à l'autre tendance nous devons les spéculations oiseuses sur la perversion de la force ou des forces vitales!

Revenons, à cette occasion, sur quelques points fondamentaux que nous avons déjà traités dans les *Remarques préliminaires*.

Les maladies comprises sous le nom de névroses présentent, avons-nous dit, avec les autres plusieurs points de contact; mais il y a aussi de notables différences. Voici en quoi se résument les unes et les autres :

La *similitude essentielle* c'est que la douleur, la convulsion, la paralysie, etc., loin d'être, dans les névroses, de simples perversions des forces vitales, n'y sont et n'y peuvent être que les effets d'une modification matérielle survenue dans les organes vivants. En veut-on la preuve pour l'épilepsie? Nous ne nous appuierons pas sur les faits où des accès convulsifs accompagnent la présence d'un tubercule ou d'un cancer du cerveau; non, nous attesterons les observations d'épilepsie idiopathique, aussi dégagés qu'on le voudra de toute altération appréciable. Qu'y voyons-nous? les malades accusant l'*aura*, l'un constamment au bras, l'autre à la jambe; tombant toujours de la même façon, si bien que dans leurs chutes, ils se font perpétuellement les mêmes contusions, les mêmes luxations, les mêmes morsures de la langue; les convulsions prédominant dans chaque accès, du côté droit chez l'un et chez l'autre à gauche, etc.; en un mot, les attaques, très dissemblables chez deux malades, présentant au contraire souvent, chez le même individu, une très grande analogie, sinon une identité parfaite. Comment comprendre ces faits, on reconnaît, dans toute épilepsie, l'affection d'un même organe (et nous avons vu que cet organe est le bulbe rachidien), mais avec tous les *à peu près* que comporte cette localisation anatomique passablement étendue? S'il nous était donné de concevoir des propriétés vitales perverties sans modification organique correspondante, évidemment il n'y aurait jamais, entre deux cas d'épilepsie, d'autres différences que des nuances d'intensité, et tout ce qui est en rapport avec l'affection présente ou absente, forte ou faible, des pyramides, des olives, des origines du nerf facial ou du nerf hypoglosse, etc., seraient une énigme inexplicable! Donc, et nous ne craignons pas d'y insister, dans l'affection nerveuse, il ne faut voir que l'organe nerveux affecté; donc à ce point de vue il serait chimérique de chercher des différences entre les névroses et les autres maladies; donc ce n'est point sa nature soi-disant *dyna-*

mique qui empêcherait l'épilepsie de prendre rang à côté de l'encéphalite ou de telle autre maladie dite *organique*.

La *différence fondamentale* et la seule réelle entre les névroses et les autres maladies consiste dans le *mode* d'affection des organes, et pour ne pas nous écarter de notre sujet, nous dirons qu'entre l'encéphalite, par exemple, et l'épilepsie essentielle il y a toute la distance (mais rien que la distance) qui sépare certaines altérations matérielles grossières de la trame nerveuse, de certaines autres inconnues ou impossibles à connaître, les unes continues et progressives, les autres exacerbantes, irrégulières dans leur développement. Ces dernières, dont l'existence nous est démontrée par le trouble des fonctions, peuvent sans doute exister seules, c'est-à-dire indépendamment de tout autre changement qui porte sur le volume, la couleur, la consistance, etc., et nous disons alors que l'épilepsie est *idiopathique;* mais ces mêmes modifications peuvent aussi ne survenir qu'à la suite d'un changement de texture : épilepsie *symptomatique*. Ainsi, sur le cadavre de deux épileptiques, on pourra trouver le bulbe rachidien, 1° exempt de toute altération de couleur, de consistance, de vascularité ; 2° présentant un ramollissement ou une induration, un tubercule, une hydatide ; l'identité des symptômes épileptiques observés ayant été complète, on pourra dire indifféremment ou 1° que le bulbe en apparence parfaitement sain, est en réalité aussi malade que celui dont l'altération frappe les yeux, ou 2° que l'altération visible et tangible n'a donné lieu à l'épilepsie que parce qu'elle était accompagnée d'une autre altération intangible et invisible, laquelle existe aussi dans le premier bulbe d'aspect normal. De quelque manière qu'on l'énonce, la conclusion sera la même : il existe une *modification épileptique* du bulbe rachidien, se rattachant ou non à d'autres altérations du même organe. C'est ainsi que le fer (qu'on veuille bien nous passer cette comparaison) peut devenir magnétique par le procédé de l'induction qui ne change rien à sa constitution moléculaire apparente, comme il peut aussi le devenir par son passage à l'état de sesquioxyde où il augmente de poids et acquiert de nouvelles propriétés chimico-physiques.

Entre ces deux ordres de faits, entre l'épilepsie idiopathique et symptomatique, se place l'épilepsie sympathique, c'est-à-dire le même état morbide du bulbe rachidien se réalisant à la suite d'une excitation, soit de la périphérie nerveuse, soit de diverses parties centrales autres que le bulbe rachidien ; nous avons déjà dit combien il est difficile parfois de tracer une ligne de démarcation entre les névroses sympathiques et symptomatiques.

Si nous reconnaissons comme constante dans l'épilepsie l'existence matérielle d'une modification des centres nerveux, modification qui peut se surajouter à des altérations d'autre nature, mais sans en être le produit direct et obligé, nous arrivons à comprendre comment l'épilepsie,

en tant qu'affection convulsive, se présente toujours la même, ou peu s'en faut, soit qu'il y ait ou non des lésions appréciables (voy. surtout plus haut : passage de l'épilepsie idiopathique à l'épilepsie symptomatique, par suite du développement d'altérations secondaires); nous concevons comment, avec des lésions permanentes, les convulsions surviennent par attaques plus ou moins espacées ; comment l'aspect identique des attaques se concilie avec la diversité de nature et même jusqu'à un certain point avec le siége différent de ces altérations. Telles sont, en effet, les névroses : résultantes dynamiques semblables des circonstances apparentes les plus diverses, elles échappent à toute synthèse qui chercherait, en dehors de la modification nerveuse elle-même, l'unité de leur cause prochaine.

a. — Naguère toute épilepsie était mise sur le compte d'une hypérémie cérébrale. Il n'en est plus de même aujourd'hui. Sans doute il y a de la congestion cérébrale dans l'épilepsie (et, réduit à sa véritable valeur, cet élément de la maladie doit encore être pris en considération très sérieuse) ; mais il peut n'y en avoir pas ; il en existe dans tant de maladies fort éloignées de l'épilepsie ; quand survient ce *fluxus*, n'est-ce pas consécutivement à un *stimulus* antérieur ? Or, ce stimulus, c'est l'épilepsie même.

b. — Nous pensons qu'un prochain abandon attend aussi d'autres théories plus récentes. Tout en admettant, par exemple, que le cerveau *s'anémie* au début de l'attaque épileptique, on n'est nullement fondé à prendre l'anémie pour la condition organique commune à toutes les épilepsies. MM. Tenner et Kussmaul qui admettent cette doctrine, allèguent des expériences dans lesquelles ils ont réussi, par des saignées abondantes ou par la ligature des artères carotides et vertébrales, à produire chez des animaux des convulsions épileptiformes ; de là, avec une promptitude qui a lieu de surprendre, ils arrivent à cette conclusion que l'épilepsie se rattache constamment à l'anémie ; ils vont même, ce qui peut paraître plus grave, jusqu'à proscrire la saignée du traitement des convulsions générales *quelles qu'elles soient*. Il serait facile de citer un grand nombre de faits qui sont en opposition avec ces idées (tels que la disposition aux congestions céphaliques ou l'abus des spiritueux, favorisant la réapparition des attaques ; les excellens effets de la saignée dans l'éclampsie ; la compression des carotides arrêtant les accès épileptiques, etc.) ; mais il suffira peut-être d'avoir montré la disproportion entre le résultat direct des expériences et l'importance de la thèse générale qui en a été déduite. Les sages paroles de M. Andral (*Clinique médicale*, 2e édition, t. V, p. 287) devraient toujours être présentes à notre esprit : « C'est une loi en pathologie, dit M. Andral, que dans tout organe, la diminution de la quantité de sang qu'il doit normalement contenir produit des désordres fonctionnels, aussi bien que la présence d'une quantité de sang surabondante. *Mais de plus, dans l'un*

et l'autre cas, ces désordres fonctionnels sont parfois exactement semblables. »

De même, il n'est pas exact de dire que dans toute épilepsie il existe une altération du sang, parce que certains empoisonnemens (par le plomb, la ciguë, etc.) produisent des convulsions générales, etc. — En un mot, tant qu'on s'efforcera d'assigner à l'épilepsie une cause organique autre que le fait même de la névrose, c'est-à-dire autre que la surexcitabilité des centres nerveux, il nous semble qu'on s'exposera toujours au danger des généralisations prématurées par un désir mal entendu de précision scientifique.

2077. *Nosologiquement*, qu'est-ce que l'épilepsie ? C'est une maladie dont les symptômes attestent un état d'irritabilité chronique, trop souvent irrémédiable, des centres nerveux et plus spécialement des centres moteurs ; différente de l'éclampsie par le fait de cette chronicité, et aussi par le développement possible de troubles fonctionnels étrangers au domaine de la motilité. En d'autres termes, l'épilepsie *convulsive* est une éclampsie habituelle, et l'épilepsie prise dans son ensemble est une névrose ayant des accès éclamptiques pour symptôme. En tant que maladie chronique, l'épilepsie a dans le système nerveux des racines bien plus profondes que l'éclampsie. se lie même à un autre ordre de causes organiques, aux diathèses par exemple. C'est au point que l'une de ces maladies ne prédispose pas sûrement à l'autre. L'irritation motrice du bulbe rachidien, voilà tout ce qu'il y a de commun entre elles, de même que l'irritation sensitive du nerf de la cinquième paire est ce qu'on trouve identique et dans l'endolorissement occasionné par une dent cariée et dans le tic douloureux de la face : hors le symptôme, tout le reste diffère.

Qu'elle soit symptomatique ou idiopathique, l'épilepsie est *une*, parce que l'irritabilité chronique du système nerveux, principalement du bulbe rachidien, dérive manifestement dans tous les cas d'une même modification matérielle des centres nerveux. C'est l'épilepsie sympathique qui tend le plus à se confondre avec l'éclampsie ; elle n'en diffère même par aucun caractère positif au début; mais, à mesure que l'irritabilité morbide, de moins en moins subordonnée à sa cause primitive, s'en isole et acquiert une existence plus indépendante, d'accidentelle elle tend à devenir permanente, et d'épiphénomène maladie.

2078. *Diagnostic.* — A. Plusieurs maladies offrent une assez grande ressemblance avec l'épilepsie pour qu'il y ait lieu d'insister sur leurs caractères différentiels. Examinons rapidement celles qui se rapprochent des manifestations convulsives, puis celles qui peuvent simuler les manifestations non convulsives de la maladie.

a. Une attaque d'*éclampsie* peut présenter l'ensemble symptomatique complet d'une attaque d'épilepsie ; nous nous sommes déjà expliqué sur ce point, et si nous y revenons, c'est pour répéter encore que le

diagnostic, en pareille circonstance, doit se fonder moins sur la violence plus grande des convulsions épileptiques, leur prédominance latérale, le cri qui les précède, la présence de l'écume à la bouche, la flexion du pouce, etc., etc., que sur les antécédens du malade; moins sur l'observation de l'épisode pathologique auquel on assiste que sur l'examen de la maladie à toutes ses phases. Tout en tenant compte des caractères accessoires énoncés tout à l'heure, n'oublions pas qu'il s'agit au fond de décider, à l'aide de tous les signes que l'on peut recueillir, si l'on a affaire à une maladie aiguë, quelquefois fébrile, où les convulsions générales se rattachent presque toujours à une cause accidentelle bien déterminée (éclampsie), ou bien si l'on a sous les yeux l'exacerbation momentanée d'une maladie chronique, habituelle, de cause généralement obscure, qui est compatible, pendant ses longues intermissions, avec un état de santé parfaite, ou présente, entre les attaques convulsives, divers autres troubles de l'innervation (épilepsie). On conçoit, d'après cela, combien le diagnostic peut devenir difficile dans certains cas, soit qu'on manque de renseignemens sur les antécédens, soit surtout qu'on se trouve en présence d'une première attaque d'épilepsie; encore pourra-t-on ici tirer parti de ce fait d'observation que l'épilepsie, dans une première attaque, n'offre qu'exceptionnellement la violence extrême de certaines attaques éclamptiques. (Voy. d'ailleurs l'article *Éclampsie.*)

b. Il est plus facile de distinguer l'*hystérie* de l'épilepsie, par les seuls caractères des accès convulsifs : l'aura avec ses variétés, le cri souvent unique proféré au début ; la perte immédiate de connaissance, et conséquemment l'absence de tout souvenir ; les contractions toniques, puis cloniques, désordonnées et sans aucune apparence de combinaison dans un but fonctionnel donné ; la pâleur, puis la lividité de la face ; la distorsion hideuse des traits ; la morsure de la langue ; l'écume quelquefois sanglante rejetée vers la fin ; le coma consécutif ; au réveil, l'air étonné et stupide des malades, voilà ce qui appartient en propre à l'épilepsie. A ces phénomènes on peut opposer, comme particuliers à l'hystérie : les plaintes souvent prolongées et variées, provoquées par une boule qui monte vers la gorge et y détermine une constriction pénible ; la connaissance quelquefois conservée, ou ne se perdant pas dès l'invasion de l'attaque ; l'agitation clonique, mêlée de contractions toniques, mais avec combinaisons instinctives de mouvemens ayant pour but de changer d'attitude, de fuir la douleur, etc. ; pas de lividité, pas d'asphyxie malgré la violence de la dyspnée ; la langue n'est pas mordue ; le coma avec respiration stertoreuse manque, et l'accès terminé, la malade rit, sanglotte, verse des pleurs, etc. Il n'est pas jusqu'aux dispositions des facultés affectives qui ne puissent servir au diagnostic des deux maladies : la concentration et la violence des épileptiques sont bien différentes de l'exaltation, de l'impressionnabilité, de la mobilité extrême de caractère,

qu'on note en général dans l'hystérie. Nous aurons bientôt l'occasion de revenir sur ce parallèle où nous avons opposé l'hystérie pure à l'épilepsie. Pour le diagnostic de l'*hystéro-épilepsie*, il faudra faire concourir et les phénomènes de l'attaque participant à la fois des deux névroses, et les caractères que présente la série entière de ces attaques : époques ou fixes ou irrégulières de leur retour; influence des causes physiques et morales sur leur apparition ; nature des prodromes éloignés et prochains; accès décidément épileptiques et d'autres franchement hystériques, qui se produisent alternativement ; présence ou absence de phénomènes anesthétiques, hyperesthétiques, d'une sensation de boule ascendante, etc. En un mot il faut tenir compte de tous les troubles qui constituent dans l'hystérie un état de souffrance nerveuse presque continue, sujette seulement à des exaspérations temporaires.

c. Pour le *vertige* épileptique, l'erreur la plus commune consiste à en méconnaître l'existence, tant sa durée est parfois imperceptible, surtout dans cette forme que M. Calmeil a appelée l'*absence*. Souvent aussi on prend le vertige pour une syncope, en raison de la pâleur du visage; mais on évitera aisément cette méprise, en ayant égard à la soudaineté de l'invasion, à la perte complète de toute perception, à l'air hébété que prend la physionomie de l'épileptique, à la rapidité avec laquelle, revenu à lui, il continue la phrase ou l'acte musculaire interrompu par le vertige; quelquefois aussi une légère grimace, un peu d'écume aux lèvres, achèveront de caractériser la maladie; la répétition fréquente des mêmes accidens devra rendre suspectes les prétendues syncopes de ce genre, et leur alternance avec des attaques convulsives n'éclairera que trop souvent sur leur véritable nature.

A l'aide de la plupart des signes qui viennent d'être indiqués, on parviendra également à distinguer le simple vertige nerveux de l'attaque épileptique vertigineuse ; n'oublions pas d'ailleurs que dans celle-ci il s'en faut que la sensation de *tournoiement* soit un fait constant.

d. Les accès de vertige ou les accès convulsifs de médiocre intensité peuvent passer inaperçus, si, comme cela a lieu quelquefois, ils se manifestent exclusivement pendant la nuit : la perte de connaissance se confond alors avec le sommeil, la respiration stertoreuse est prise pour un simple ronflement, quelquefois le délire pour un rêve agité ; au réveil, le malade accuse une lourdeur de tête, un brisement des membres, qui n'éclaireraient pas encore suffisamment le diagnostic, s'il ne s'y ajoutait souvent l'émission involontaire du sperme, de l'urine et des matières fécales. Quand un adulte se réveille ayant souillé son lit d'urine ou de matières fécales, soyez sûr qu'il a eu un accès nocturne d'épilepsie. (Trousseau.)

e. Le médecin appelé auprès d'un malade qui vient de tomber dans le coma, à la suite d'une attaque convulsive inaperçue ou mal observée, pourra croire à une attaque d'apoplexie (hypérémie, hémorrhagie, ra-

mollissement, etc.); et même, si l'accident se renouvelle à plusieurs reprises, il admettra d'autant plus facilement l'existence d'une congestion sanguine du cerveau, qu'il pensera expliquer aisément par cette hypothèse, d'une part la production soudaine de certains phénomènes morbides, tels que la paralysie d'un bras, d'une jambe, d'une moitié de la face, d'autre part, le peu de persistance des symptômes comateux et paralytiques. Ce genre d'erreur, qui aboutit presque toujours à un traitement ou inutile ou nuisible, a été signalé par M. le professeur Trousseau avec une vive insistance, d'autant plus légitime que les auteurs eux-mêmes n'ont pas toujours évité l'illusion signalée par M. Trousseau aux praticiens. Ainsi, pour citer l'exemple d'un maître illustre, l'auteur de la *Clinique médicale* (2[e] édition, Paris, 1847, t. V, p. 238) a peut-être décrit l'épilepsie même dans le passage suivant consacré à la sixième forme de la congestion cérébrale : « En même temps qu'il y a perte de connaissance, on observe, soit différens mouvemens convulsifs, soit la contraction permanente d'un certain nombre de muscles ; tous ces accidens durent tout au plus quelques heures, puis ils disparaissent sans laisser aucune trace. » — Quoi qu'il en soit, il faudra tenir pour suspect le retour plus ou moins fréquent d'accès, dits de congestion cérébrale, caractérisés par la perte de connaissance, le coma et des symptômes de paralysie passagère, et songer à la possibilité d'attaques épileptiques ; bien souvent, l'attention étant éveillée, on recueillera d'autres renseignemens confirmatifs : il y aura eu quelques mouvemens convulsifs au début des attaques, des vertiges alternant avec celles-ci, le malade se sera blessé dans sa chute, se sera mordu la langue, etc.

B. La difficulté sérieuse du diagnostic consiste moins à reconnaître l'existence de l'épilepsie qu'à en déterminer la cause. Et d'abord s'agit-il d'une névrose idiopathique? ou est-elle liée à la présence de quelque lésion organique des centres nerveux ?

a. Dans ce dernier cas, il se pourra qu'on découvre l'existence d'une maladie générale à localisations multiples, avec possibilité de localisation intra-crânienne (tubercules, cancer, syphilis) ; on notera souvent une céphalalgie fixe, bornée à une moitié de la tête ; lorsqu'une *aura* précède les convulsions, le malade accusera la sensation prodromique dans la moitié du corps opposée au siége de la céphalalgie ; les sens spéciaux présenteront des troubles bien marqués et persistans, tels que surdité ou amaurose ; il y aura quelquefois paralysie du mouvement, etc., en un mot, on trouvera des signes révélant une affection matérielle des centres nerveux, où les attaques épileptiques ou épileptiformes font partie d'un ensemble complexe de symptômes, et où ils ne marquent que par leur intensité prédominante. Mais il est loin d'en être ainsi dans tous les cas, et la lésion organique dont il s'agit d'admettre ou de repousser l'existence pourra se présenter dans des conditions telles de

siége, d'étendue, de nature, que, sans se révéler d'ailleurs par aucun phénomène morbide, elle donne lieu par intervalles à des convulsions générales, en apparence complétement semblables à celles de l'épilepsie idiopathique. Celle-ci sera admise de préférence si l'on constate : le manque de tout autre symptôme que l'épilepsie même, la transmission héréditaire, l'intervention d'une cause morale puissante ayant été immédiatement suivie de l'apparition d'une attaque, l'intégrité des fonctions nutritives, etc. Une attention spéciale devra être accordée aux névroses diverses qui peuvent avoir précédé l'épilepsie, ou qui la compliquent actuellement (hystérie, folie, névralgies, etc.) ; leur existence, jointe aux autres faits qui viennent d'être indiqués, rendra la supposition d'une pure névrose épileptique au moins très vraisemblable.

b. L'épilepsie se rattache-t-elle *sympathiquement* à l'affection de tel ou tel organe, de tel ou tel point de la périphérie nerveuse? est-elle produite ou entretenue par l'anémie, la pléthore, un empoisonnement? On ne reconnaîtra évidemment point toutes ces particularités étiologiques aux caractères mêmes de l'épilepsie, du moins dans la plupart des faits ; car dans quelques-uns, une bizarrerie dans la marche des accidens, un phénomène insolite, pourront mettre sur la voie du diagnostic un praticien familiarisé avec les symptômes ordinaires de la maladie. Mais presque toujours ce n'est que par l'examen scrupuleux de tous les organes, de toutes les fonctions, de tout ce qui concerne l'hygiène du malade, ses habitudes, ses affections morbides antérieures, qu'on réussira à déterminer l'origine véritable de l'épilepsie.

2079. *Pronostic.* — L'épilepsie appartient aux maux les plus graves, les plus déplorables dont l'homme puisse être frappé. Sans être presque jamais mortelle par elle-même, elle expose les malheureux qui y sont sujets à périr d'accidens à la suite de leurs chutes (brûlures, submersion, fractures du crâne); aussi est-il rare de leur voir atteindre un âge avancé. Incurable le plus souvent, elle empoisonne l'existence des malades par la crainte perpétuelle d'un accès dont parfois rien ne leur signale l'invasion, et par l'horreur bien injuste qu'ils inspirent même à leurs proches. La crainte de leur voir transmettre à leurs descendans un mal si redoutable ou d'autres affections nerveuses graves, achève de les mettre en quelque sorte au ban de la société.

Toutefois le pronostic varie selon plusieurs conditions.

1° Il varie avec l'*origine et la cause* de l'épilepsie. Celle-ci dépend-elle d'une altération matérielle elle-même incurable des centres nerveux, est-elle héréditaire ou congénitale, les chances de guérison sont à peu près nulles ; tandis qu'on conservera quelque espoir de la voir cesser, si elle date d'un enfoncement des os du crâne que la trépanation peut détruire, ou se lie à une affection syphilitique justiciable d'un traitement spécial, ou reconnaît pour cause l'irritation d'un rameau nerveux (production accidentelle, corps étranger, etc.) à laquelle on puisse opposer une opé-

ration chirurgicale. On a vu l'épilepsie ayant débuté avec la grossesse, céder après la délivrance.

Les auteurs s'accordent à déclarer très rebelle l'épilepsie due à la frayeur ; mais comme il s'agit précisément là de l'une des causes les plus fréquentes, cela ne reviendrait-il pas simplement à signaler l'incurabilité habituelle de la maladie ?

2° Selon l'*âge des malades:* l'épilepsie qui débute dans l'enfance guérit quelquefois (bien rarement) à l'époque de l'évolution pubère ; celle qui survient après cette période, a une tendance plus grande à persister indéfiniment.

3° Selon la *forme* de la maladie. D'une manière générale, les violens accès convulsifs sont plus fâcheux, plus susceptibles d'entraîner des accidens mortels. Mais on admet assez communément, peut-être sans preuves suffisantes, que les vertiges ont une action particulièrement nuisible sur les facultés intellectuelles, et mènent plus promptement à l'aliénation mentale. Les attaques nocturnes passent également pour être, à ce point de vue, plus funestes que les autres.

4° Selon le *rapprochement* ou l'*éloignement* des accès. Il est des épilepsies qui, grâce aux longs intervalles des accès, constituent une maladie fort tolérable, tandis que l'extrême rapprochement des accès vertigineux et convulsifs, tel surtout qu'il se rencontre dans l'*état de mal*, menace l'existence d'un danger immédiat. Une interruption plus longue que de coutume doit faire redouter, au retour des accidens, une attaque plus violente que les autres.

5° L'*ancienneté* de la maladie en aggrave singulièrement le pronostic, au point que la suppression de la cause déterminante peut devenir insuffisante pour la guérison, dans les cas en apparence les plus favorables.

6° La *complication* d'hystérie, loin d'être fâcheuse, paraîtrait, au contraire, diminuer un peu le danger de l'épilepsie, tandis que le développement d'affections secondaires, telles que l'aliénation mentale, la paralysie progressive, etc., achèvent de rendre le pronostic désespéré.

2080. *Traitement.* — Le nombre des remèdes vantés contre l'épilepsie est incalculable. Depuis la thaumaturgie de l'antiquité et du moyen âge, jusqu'aux inqualifiables drogues qu'y oppose encore aujourd'hui une matière médicale aux abois, que n'a-t-on pas mis en œuvre pour guérir cette terrible maladie, *opprobrium artis*, comme on l'appelait encore naguère ! Tout a semblé réussir, tout ou presque tout a échoué. C'est que souvent les accès de l'épilepsie se suspendent pendant quelque temps, ou spontanément, ou par l'effet de l'impression que fait sur l'esprit des malades l'emploi d'une médication nouvelle ; malheureusement ces sortes d'améliorations ne sont jamais de bien longue durée. De là, chez la plupart des médecins, un découragement profond contre lequel les affirmations les plus convaincues ne peuvent plus prévaloir. Et, on ne saurait le méconnaître, cette tendance à rejeter

d'avance, comme une illusion de plus, tout nouvel essai thérapeutique, n'est pas moins funeste au progrès que l'enthousiasme, sincère ou non, de tous les prôneurs de remèdes. Sans prétendre donner la liste des moyens si nombreux mis en usage contre l'épilepsie, nous allons brièvement signaler les indications principales de son traitement. Celui-ci peut avoir pour but de combattre la maladie, c'est-à-dire de prévenir les accès, ou seulement d'enrayer ou de modérer les attaques épileptiques, quand elles se sont manifestées.

A. *Traitement du mal épileptique.* — Ici plusieurs cas doivent être distingués :

a. L'épilepsie est-elle reconnue symptomatique, c'est à la lésion primitive que la médication devra s'adresser ; c'est dire que, sauf un bien petit nombre de cas (fractures du crâne avec enfoncement ou corps étranger, syphilis, etc.), on échouera presque constamment.

b. Est-on parvenu à découvrir un état morbide auquel l'épilepsie puisse être rattachée comme névrose sympathique ou réflexe de la motilité, on tentera avant tout la guérison de cette affection locale, de cette irritation des nerfs périphériques quelle qu'en soit la cause : blessure, séjour d'un corps étranger, présence d'une tumeur, d'une cicatrice vicieuse, etc. L'intervention chirurgicale a procuré, dans bien des cas de ce genre, des succès complets et vraiment admirables (voy. par exemple les faits de J. Frank, de Dieffenbach, etc.) ; malheureusement aussi on en a abusé, en pratiquant sans aucun profit et souvent au grand préjudice des malades, des cautérisations, de grandes incisions, des excisions, l'amputation même des parties où l'épileptique accuse le sentiment de l'*aura*. Une grande réserve est ici doublement commandée, d'abord en raison du caractère illusoire de l'*aura* (voy. *Physiologie pathologique*, 2076, *a*), puis aussi par tout ce que l'ancienneté de la maladie lui enlève de chances de curabilité. On sait que Marshall Hall, guidé par des idées théoriques qui lui faisaient envisager les accès convulsifs comme la conséquence du *laryngisme*, avait été conduit à pratiquer la trachéotomie ou la cautérisation du larynx, dans le but de prévenir le développement des attaques épileptiques. Quelle que soit la valeur de l'interprétation, les faits se sont montrés assez peu favorables à ces tentatives pour qu'au bout de peu d'années on ait renoncé à les renouveler.

c. Afin de satisfaire à l'ordre logique, nous avons dû mentionner en premier lieu les indications que peut fournir l'étiologie de l'épilepsie ; mais il nous faut bien reconnaître maintenant que c'est en dehors d'elles que l'action médicale s'exerce dans la plupart des cas : presque toujours c'est la névrose que nous avons à combattre, sans pouvoir rattacher le trouble fonctionnel à aucun fait pathologique plus élevé que l'état morbide même de l'innervation. L'hygiène et la matière médicale devront être l'une et l'autre mises à profit pour modifier cet état.

L'importance des moyens hygiéniques n'a pas toujours été appréciée à sa juste valeur; pour obtenir le calme du système nerveux et principalement l'apaisement de la motricité toujours prête à s'exalter, l'action des remèdes a besoin d'être secondée par un bon régime d'où les excitans, et surtout les alcooliques (1), doivent être rigoureusement proscrits : il est des épileptiques, dit M. Delasiauve, qui n'auraient jamais d'accès s'ils ne s'enivraient pas, et cette assertion émanant d'un observateur aussi compétent, et placé dans des conditions si favorables pour juger les faits, suffit pour faire sentir toute l'importance du précepte. Repos de l'esprit et des sens, nourriture substantielle, exercice modéré, gymnastique, auxquels s'ajouteront utilement les bains, les frictions, l'hydrothérapie, quelquefois un changement de climat.

Quant aux médications proprement dites, il n'en est presque pas une seule qui n'ait eu ses partisans : antiphlogistiques, révulsifs cutanés et intestinaux, toniques et antispasmodiques. Aujourd'hui les émissions sanguines sont à peu près universellement abandonnées; leur usage, dicté par des hypothèses erronées sur l'origine prétendue pléthorique ou inflammatoire de la plupart des cas d'épilepsie, est réservé généralement à quelques cas exceptionnels, ou sert seulement à combattre les congestions qui suivent les grandes attaques. Les vésicatoires à demeure, les cautères, l'incision sincipitale, les sétons au voisinage de la tête, l'administration répétée de purgatifs drastiques, sont également tombés en désuétude. Les toniques de toutes sortes sont souvent utiles, rarement on les emploie seuls ; on les associe volontiers aux médicamens stupéfians ou antispasmodiques, tels que les préparations d'opium, de jusquiame, de belladone, de valériane, l'oxyde de zinc et d'autres encore. La belladone, la jusquiame, l'oxyde de zinc, comptent parmi les médecins contemporains de zélés défenseurs dont le témoignage, s'ajoutant à celui d'observateurs plus anciens, paraît bien propre à inspirer confiance. Pour retirer de ces médicamens quelque avantage sérieux, il faut en continuer l'usage pendant longtemps, au besoin pendant plusieurs années, avec une persévérante régularité.

Nous passons une foule de prétendus spécifiques et anti-épileptiques, tels que l'arsenic, l'indigo, le sulfate de cuivre ammoniacal, le nitrate d'argent, puis encore le caille-lait, la peau de taupe grillée, la poussière de crâne humain, de placenta, etc., etc.

B. *Traitement des attaques.*— Au moment où un accès convulsif va éclater, on parvient quelquefois à l'arrêter en agissant sur les parties

(1) Puisque nous parlons ici de l'alcool, réparons un oubli fait au paragraphe 2074, où nous avons omis de mentionner l'influence que l'*ivresse du père au moment de la conception* exercerait, d'après M. Demeaux (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1860, t. LI, p. 576) sur la santé des enfans, et principalement sur le développement de l'épilepsie.

d'où la sensation d'*aura* s'élève vers l'encéphale : une ligature fortement serrée, des frictions énergiques, la cautérisation peuvent être employées dans ce but. On voit ces manœuvres réussir alors même que le point de départ des attaques est complétement étranger à la périphérie du système nerveux, et qu'il se trouve dans les centres mêmes ; sans doute parce que tous ces moyens produisent une sorte de dérivation utile, grâce à l'excitation violente des nerfs sensitifs qui est leur effet immédiat. Chez quelques épileptiques, on peut également faire avorter l'excès ou en modérer l'intensité par la compression des deux carotides ou par des inhalations anesthésiques. — On appréciera toute l'utilité que présentent ces sortes de moyens palliatifs, si l'on réfléchit au danger que peut entraîner la répétition des attaques, au double point de vue des accidens propres à l'accès, et aussi de l'accroissement dans l'irritabilité morbide des centres nerveux, et du développement plus facile des complications secondaires.

Mais le plus souvent l'accès ayant éclaté, il s'agit simplement de surveiller le malade, de le contenir sans violence, de le préserver des chutes, des contusions, et quand les convulsions commencent à s'apaiser, de faciliter le rétablissement de la respiration en plaçant la tête dans une attitude favorable à l'expulsion des mucosités écumeuses, etc. Si le coma se prolonge d'une manière insolite, il devient quelquefois urgent de recourir aux émissions sanguines, aux révulsifs cutanés, etc.

ARTICLE LVI.

DE LA CATALEPSIE.

Bibliographie. — Depuis le *Traité de la catalepsie*, de M. BOURDIN (Paris, 1841, in-8°), l'ouvrage le plus complet sur cette maladie est celui de M. le docteur T. PUEL (*De la catalepsie*, dans *Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1856, t. XX, p. 408). Nous y renvoyons le lecteur; il y trouvera la liste complète des travaux publiés sur la catalepsie depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, et surtout l'indication précieuse de cent cinquante observations cliniques relatives à cette névrose.

J. SKODA. *Geschichte einer durch mehrere Monate anhaltenden Katalepsis* (*Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien*, 1852, 8*ter* Jahrg., 2*ter* Bd., p. 404).

2081. Affection très rare, d'une nature énigmatique, la catalepsie a quelquefois pour synonymes : *lethargus*, *catochus*, *coma vigil*, *vigilans stupor*, *contemplation*, *extase*. Quelques auteurs la confondent avec l'hystérie ; à tort, car la catalepsie paraît être au moins aussi fréquente chez l'homme que chez la femme ; elle se rencontre d'ailleurs assez souvent isolée de tout signe d'hystérie.

Sa *définition* peut être donnée en ces termes : Névrose intermittente

essentiellement caractérisée par l'impossibilité où est le malade de changer volontairement d'attitude, tandis qu'une personne étrangère peut à son gré faire passer successivement tous les muscles de la vie animale par tous les degrés intermédiaires entre les limites extrêmes de contraction et d'extension (Puel).

Au point de vue des *symptômes*, on divise la catalepsie en complète et incomplète, simple et compliquée.

a. Presque toujours on note quelques symptômes précurseurs : engourdissement de l'intelligence, rêves pénibles, obtusion des sens, loquacité, céphalalgie ou pesanteur de tête, perte de la mémoire, secousses convulsives isolées, constriction des paupières, crampes dans les membres, respiration ralentie, suspirieuse, palpitations et accélération du pouls, syncopes, coloration vive ou pâleur de la face. A la suite de ces phénomènes, auxquels se mêlent parfois ceux des autres névroses dont la catalepsie peut être la complication, on voit éclater les symptômes de l'*accès* cataleptique.

b. C'est d'abord, dans la catalepsie complète, l'abolition de l'intelligence et une profonde insensibilité à toute impression extérieure ; mais le symptôme vraiment caractéristique, c'est un état particulier des muscles : suivant une heureuse comparaison, les membres deviennent alors *semblables à de la cire.* Le malade garde l'attitude où l'attaque l'a surpris, quelque pénible et quelque bizarre qu'elle puisse être : on en a vu rester pendant des heures les bras levés en l'air ou étendus, conserver la posture d'un homme qui s'apprête à tirer un coup de fusil, etc. Cherche-t-on à vaincre la contraction des muscles, on les voit céder lentement comme si l'on étendait un corps élastique, et les parties sur lesquelles on a agi demeurent, en quelque sorte, indéfiniment dans la nouvelle position qu'on leur a imprimée : on a pu ainsi plier certains malades en deux en élevant les membres supérieurs et inférieurs, et le corps ne portant plus que sur le sacrum, etc. ; mais souvent aussi, après quelques oscillations, les parties reviennent peu à peu à une situation moins incommode.

La température du corps est abaissée aux extrémités ; la circulation et la respiration ralenties et faibles ; la face hébétée ; les malades, incapables de faire les mouvemens nécessaires pour la préhension et la mastication des alimens, quelquefois même pour la déglutition, restent sans prendre aucune nourriture ; d'autres mangent avidement les alimens qu'on leur met dans la bouche.

c. A la suite de l'accès, qui cesse quelquefois brusquement, les individus se plaignent de lassitude avec brisement des membres, de céphalalgie, conservent de la stupeur, et tantôt ne se rappellent que très vaguement ce qui s'est passé autour d'eux et en eux-mêmes (plusieurs ont quelques idées délirantes) ; d'autres fois ils font preuve de sou-

venirs précis, et racontent que pendant l'accès il leur a été impossible de manifester par aucun mouvement l'activité persistante de leurs facultés.

d. Dans la catalepsie incomplète, tantôt c'est la perte de connaissance qui manque, tantôt l'état cataleptique des muscles se trouve limité à une partie du corps à l'exclusion des autres; quelquefois même il est borné à un seul membre.

La catalepsie peut exister seule, mais on la voit aussi survenir à titre de complication dans l'hystérie, la folie, les affections aiguës du cerveau, la fièvre typhoïde, etc.

Sa *marche* est irrégulièrement intermittente, et dans l'intervalle des attaques les malades sont en général exempts de tout phénomène morbide. Les accès sont presque toujours provoqués par quelque émotion morale ; leur nombre, souvent considérable, se réduit d'autres fois à deux ou trois ou même à un seul. La *durée* de l'affection est, en quelque sorte, indéterminée, et la disposition à avoir des accès de catalepsie peut persister toute la vie ; quant à la durée des accès, elle varie de quelques minutes à plusieurs semaines, mais le plus souvent ne dépasse pas quelques heures. La *terminaison* est presque toujours favorable, et l'on ne pourrait à peine citer un exemple où la mort ait été la conséquence de la seule catalepsie; assez souvent, chez les femmes, c'est l'apparition des règles qui signale la cessation de l'attaque. Inutile de dire que, pour cette névrose comme pour les autres, les récidives sont à craindre ; cependant la guérison définitive est relativement assez fréquente.

Un mot de l'*étiologie*. Si nous laissons de côté les faits exceptionnels de catalepsie chez les vieillards ou les très jeunes enfans, nous voyons la maladie se développer surtout dans l'âge adulte, avec une fréquence égale dans les deux sexes, suivant M. Bourdin, un peu plus grande chez l'homme, selon d'autres. On cite des faits où l'action de l'hérédité paraît incontestable ; il est loin d'en être ainsi de l'influence qui a été attribuée à une position sociale élevée, aux écarts de régime, à l'usage de certains alimens, à la masturbation, aux troubles de la menstruation, à la présence de vers intestinaux et à diverses affections viscérales. En somme, les causes prédisposantes sont fort obscures; parmi les causes occasionnelles, les plus actives sont les émotions morales et particulièrement la frayeur, le chagrin, l'amour contrarié; viennent ensuite les travaux intellectuels trop soutenus, la contemplation, les méditations profondes. Quelquefois la catalepsie semble se rattacher à l'impression du froid. Dans bon nombre de cas, on ne découvre aucune cause manifeste.

Pour établir le *diagnostic* de la catalepsie, il suffit de constater ce fait singulier et complétement caractéristique indiqué plus haut, cet état des

malades, incapables de se mouvoir volontairement, mais conservant passivement toutes les attitudes qu'on leur donne. Evidemment rien d'analogue ne s'observe ni dans l'extase, ni dans le tétanos, ni dans la congélation. Rappelons seulement que la catalepsie est souvent *simulée*.

Le *pronostic* est en général favorable; l'âge avancé des malades, la complication d'autres névroses moins bénignes, telles sont les seules conditions qui lui donnent quelque gravité.

Pour le *traitement* de la catalepsie, on a mis en usage une foule de médications destinées, les unes à écarter des complications ou la cause présumée des accidens (émissions sanguines, vomitifs, purgatifs, emménagogues), les autres à combattre la névrose elle-même, et cela tantôt à l'aide d'agens excitans ou perturbateurs (vésicatoires, sétons, moxas, affusions froides, bains froids), tantôt au moyen des stupéfians et des antispasmodiques (narcotiques, valérianate de zinc, etc.); le tout sans succès bien marqué. Un traitement général dirigé contre l'état nerveux (voy. ce mot) est utile pour prévenir le retour des accès; l'aimant, l'électricité et les frictions sur le trajet des muscles contractés ont été préconisés pour en arrêter le développement ou en abréger la durée. (Voy. sur l'utilité de ce dernier moyen et sur son mode d'action le mémoire intéressant de M. Puel.)

ARTICLE LVII.

DE L'HYSTÉRIE.

2082. *Bibliographie.* — HIPPOCRATE, trad. LITTRÉ (Paris, 1839-1861, in-8). *Maladies des jeunes filles*, t. VIII, p. 466. — *De la nature de la femme*, t. VII, p. 312. — *Maladies des femmes*, t. VIII, p. 10.

CELSE. *De vulvæ morbo*, dans *Artis med. principes* de Haller. Lauzanne, 1787, t. VIII, p. 243 (lib. IV, cap. XX), trad. CHAALES DES ETANGS. Paris, 1846, in-8, p. 117.

MOSCHION. *De mulierum passionibus*, édit. Dewez. Vienne, 1793, in-8, p. 179.

GALIEN. *De locis affectis*, lib. VI, cap. V (édit. de Kühn, t. VIII, p. 413).

ARÉTÉE. *De causis et signis morborum*, lib. II, cap. XI : *De uteri stangulatu.* — *De curatione acutorum*, lib. II, cap. X (dans *Artis med. principes* de Haller, t. V, p. 44 et 209).

FORESTUS. *Obs. et curat. medic.* Antwerp., 1584, in-4.

MERCURIALIS. *De morbis mulieribus prælectiones.* Venise, 1601, in-4 (*De uteri præfocatione.* lib. IV, cap. XXII). — *Consult. et Responsiones.* Venise, 1624, in-4.

PRIMEROSIUS. *De mulierum morbis et symptom.* Rotterdam, 1655, in-4 (*De affect. hystericis*, lib. II, cap. v).

ROD. A. CASTRO. *De universa mul. morb. medicina.* Hambourg, 1617, in-4.

G. HORSTIUS. *Opp. med.* Gondæ, 1661, in-4 (*De morbis mulier.*, t. II, lib. v).

TH. WILLIS. *Affect. quæ dicuntur hystericæ et hypochondr. pathologia.* Londres, 1670, in-8.

G. W. WEDEL. *Diss. de uteri suffocatione.* Iena, 1674, in-4.

METZGER. *De passione hysterica.* Tubinge, 1677, in-4.

V. HIGHMORUS. *Exercit. duæ de passione hysterica*, etc. Oxford, 1690, in-12. — *De hysterica et hypochondr. passione.* Londres, 1670, in-4.

TH. SYDENHAM. *Médecine pratique*, trad. JAULT. Avignon et Paris, 1799, in-8, t. II, p. 473.

PURCELL. *On vapours and hysteric fits.* Londres, 1701, in-8.

DUVERNOY. *Theoria vaporum uterinorum.* Bâle, 1710, in-4.

A. E. BUECHNER. *De atrocissimo sequioris sexus flagello.* Erfurt, 1721, in-4. — *Pathol. et therap. passionis hyst.* Erfurt. 1739, in-4. — *De clavo hysterico.* Halle, 1751, in-4.

FR. HOFFMANN. *De morbi hyst. vera indole, sede, origine et cura.* Halle, 1733, in-4; et *Opp.*, t. III, sect. I, cap. III : *De malo hysterico.*

G. G. RICHTER, *resp.* MEYER. *De malo hysterico.* Gœttingue, 1741, in-4, et dans *Opusc. med.* Francfort et Leipzig, 1780, in-4, t. I, p. 94.

J. ANDREE. *Cases of epilepsy, hyst. fits*, etc. Londres, 1746, in-8.

CH. PERRY. *A mechanical account of the hysteric passion.* Londres, 1755, in-8.

J. RAULIN. *Traité des affections vaporeuses du sexe.* Paris, 1758, in-12.

R. J. H. HUNGERFORD. *Tentamen med. inaug. de malo hysterico.* Edimbourg, 1760, in-8.

R. WHYTT (1765), trad. LEBÈGUE DE PRESLE. *Des vapeurs et maladies nerveuses.* Paris, 1767, 2 vol. in-12.

P. POMME, *Traité des affections vaporeuses des deux sexes.* Lyon, 1760, in-12; 6e édition, Paris, 1799, 3 vol. in-8.

A. J. GOEZ. *Beitrag z. Geschichte v. d. hysterischen Krankheiten.* Meiningen, 1771, in-8.

BOEHMER. *Diss. de causis cur malum hyst. morbum malo hypochondriaco majorem constituat.* Halle, 1772, in-4.

A. WILSON. *Med. researches on the nature and origin of hysteries.* Londres, 1776, in-8.

J. CALDWELL. *Diss. med. inaug. de hysteria.* Edimb., 1780, in-8.

J. G. LEIDENFROST. *Diss. de differ. pass. hystericæ a morbis convuls. reliquis.* Duisbourg, 1780, in-4 ; et *Opusc. phys.-chem. et med.* Duisbourg, 1797, in-12, t. III, n° 3.

J. C. TODE, *Diss. de morbis spasmod., hystericis præsertim.* Copenhague, 1793, in-4.

A. L. DE WITTE. *De hysterica passione.* Louvain, 1799 ; dans *Diss. Lovan.* Louvain, 1785-86, in-8, t. IV.

G. L. DUVERNOY. *Diss. sur l'hystérie* (thèses de Paris, an IX (1801), in-8.

BERENDS. *De hyst. pass. epilepsiam simulante.* Francfort-sur-l'Oder, 1806, in-8.

C. G. DUBREUIL DE SAINT-MARTIN. *Diss. sur l'hystérie* (thèses de Paris, an XIII (1805), in-4. — C. V. GAMICHON. Thèses, 1808. — L. J. F. MONNET. Thèses, 1808. — B. REY. Thèses, 1812. — L. CHATAING, Thèses, 1813. — H. P. AUDIBERT. *Considérations sur le siége de l'hystérie.* Thèses, 1827. — DUFOUR-PERÈS. *Considérations générales sur les causes, les phénomènes et le traitement de l'hystérie.* Thèses, 1827, in-4.

M. GEORGET. *De la physiologie du système nerveux.* Paris, 1821, 2 vol. in-8.

LOUYER-VILLERMAY. *Recherches sur l'hypochondrie et l'hystérie.* Paris, 1802, in-8.—*Traité des maladies nerveuses ou des vapeurs.* Paris, 1816, 2 vol. in-8.

G. TATE. *A treatise on hysteria.* Londres, 1830, in-8.

J. L. BRACHET. *Recherches sur l'hystérie et l'hypochondrie.* Paris, 1832, in-8. — *Traité complet*, etc. Paris et Lyon, 1844, in-8.

E. F. DUBOIS (d'Amiens). *Histoire philosophique de l'hypochondrie et de l'hystérie.* Paris, 1833, in-3.

BEAU. *Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie* (*Arch. gén. de méd.*, 1836, 2e série, t. XI, p. 328).

D. DAVIES. *Principles and practice of obstetr. medicine.* Londres, 1836, in-4, t. I.

B. C. BRODIE, *Lectures illustr. of cert. local nervous affections.* Londres, 1837, in-8.

J. M. GULLY. *Expos. of the symptoms and nature of neuropathy or nervousness.* Londres, 1837, in-8.

R. TODD. *Hysteria.* Lect. III, dans *The Lancet*, 1843, t. II, p. 489. — *Clinical lectures on paralysis*, etc. London, 1856, in-8, p. 17, 264, 448.

MACARIO. *De la paralysie hystérique* (*Annales médic.-psychol.* 1844, t. III, p. 62).

LANDOUZY. *Traité complet de l'hystérie.* Paris, 1846, in-8.

GENDRIN. *Lettre adressée à l'Académie de médecine* (on y trouve signalées en peu de lignes : la continuité de l'hystérie, l'existence de l'anesthésie comme fait général dans cette affection, les caractères distinctifs des paralysies hystériques, l'utilité de l'opium à haute dose, etc.), dans *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1845-1846, p. 1367.

CH. SCHUTZENBERGER. *Etudes sur les causes organiques et le mode de production des affections dites hystériques* (*Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 422).

H. A. HENROT. *De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystériques* (thèses de Paris, 1847, in-4).

FORGET. *Recherches cliniques sur les névroses. De l'hystérie* (*vapeurs, maux de nerfs*) (*Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 918).

A. BESANÇON. *Considérations sar l'hystérie, et en particulier sur son diagnostic* (thèses de Paris, 1849, in-4).

SZOKALSKY. *Von d. Anæsthesie u. Hyperæsthesie bei den hysterischen Frauen* (*Proger Vierteljahrschrift*, 1851, Bd. IV, p. 130).

U. A. E. MESNET. *Etudes des paralysies hystériques* (thèses de Paris, 1852, in-4).

VALENTINER. *Die Hysterie und ihre Heilung*. Erlangen, 1852, in-8.

J. A. KIWISCH VON ROTTERAU (*fortges.* von J. W. SCANZONI). *Klin. Vorträge üb. spec. Pathol. u. Therapie der Krankh. d. weibl. Geschlechtes*. Prague, 1855, 3 vol., in-8, t. III, p. 322.

A. BRIQUET. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris, 1859, in-8 (1).

Voyez aussi la *Bibliographie* de *l'État nerveux*, p. 474, ainsi que les traités des *maladies nerveuses* et la plupart des ouvrages sur les *maladies des femmes*.

2083. *Synonymie.* — Suffocation ou préfocation utérine ; mal de mère ; vapeurs, etc.

Définition. Divisions. — D'après la judicieuse remarque de M. le professeur Andral, l'hystérie embrasse, à peu de chose près, l'ensemble des affections nerveuses ; dès lors, comment définir nettement un état morbide aussi complexe ? Il y a peu de temps encore, quand les nosographes n'avaient fixé leur attention que sur un certain nombre de phénomènes hystériques, les phénomènes convulsifs, ils pouvaient, sinon donner une définition irréprochable de la maladie, du moins en énoncer les caractères essentiels dans une description concise. L'hystérie

(1) Monographie magistrale, fondée sur un nombre considérable d'observations cliniques, où se trouvent résumés et discutés les principaux travaux antérieurs, et à laquelle nous avons largement emprunté pour la composition de cet article.

était cette « affection du sentiment, du mouvement, de l'intelligence, presque exclusivement propre à la femme, apyrétique, affectant d'ordinaire une marche chronique *et se montrant sous forme de paroxysmes ;* ceux-ci caractérisés : 1° par un sentiment de constriction et de strangulation à la gorge, souvent précédé ou accompagné de la sensation d'un corps rond montant de l'épigastre ou de quelque autre région vers les parties supérieures (*boule hystérique*) ; 2° par des convulsions générales d'une irrégularité et d'une violence extrêmes ; 3° par des troubles variés de la sensibilité, bientôt suivis 4° d'un collapsus ou d'une sorte d'état syncopal avec conservation ou suspension des facultés intellectuelles. » — Mais s'il est juste de reconnaître (avec les auteurs du *Compendium de médecine*, à qui nous avons presque textuellement emprunté le résumé qui précède) que les symptômes des paroxysmes sont les plus caractéristiques, qu'en dehors d'eux il devient difficile de délimiter l'hystérie comme espèce morbide, il faut bien avouer aussi que cet avantage ne s'obtient pas sans sacrifice. Ce que la définition y gagne en apparente rigueur, elle le perd en exactitude véritable : chez bien des hystériques « l'affection du sentiment, du mouvement, de l'intelligence » se traduit dans l'intervalle des accès et même en l'absence de tout paroxysme, par un ensemble des troubles fonctionnels analogue, sinon identique avec celui que nous avons étudié sous le nom d'*État nerveux*. De là, la nécessité de faire entrer dans la définition de l'hystérie et la variété la plus anciennement décrite, savoir l'*hystérie convulsive* (*attaque de nerfs*, *hystérie à attaques*, etc.), et celle qu'une observation plus précise nous oblige d'y annexer : l'*hystérie non convulsive* (également appelée *hystérie sensitive*, *vaporeuse*, *protéiforme*, *hystéricisme* ou *hystérisme*). De là nécessairement aussi la difficulté et, dans tel cas donne, l'impossibilité de différencier cette deuxième variété, de l'*État nerveux* avec laquelle elle se confond en plusieurs points, et dont on peut dire qu'elle ne représente que l'un des modes ou l'une des formes. Nous aurons à examiner plus loin jusqu'à quel point cet *état nerveux*, observé chez certaines femmes, participe aux caractères de l'hystérie, et si les distinctions de ce genre ne sont pas plus nominales que réelles.

2084. *Symptômes de l'hystérie.* — Afin de mettre un peu d'ordre dans la description d'une maladie que les nosographes proclament à l'envi un protée insaisissable, nous commencerons par exposer séparément les symptômes de l'hystérie convulsive et ceux de l'hystérie non convulsive.

I. *Symptômes de l'hystérie convulsive.* — Considérée à tort par plusieurs auteurs comme la forme unique de la maladie, l'hystérie convulsive présente à considérer des *accès* ou *attaques*, et des *intervalles libres*.

1° Une attaque hystérique (*attaque* ou *crise de nerfs*) est, à proprement dire, un ensemble d'accidens spéciaux et graves qui apparaissent

d'une manière soudaine, prennent une certaine intensité et, après une durée ordinairement courte, disparaissent aussi brusquement qu'ils étaient venus. On peut en observer de bien des espèces, presque tous les symptômes de l'hystérie étant susceptibles de présenter des apparitions ou exacerbations temporaires de ce genre, pour s'évanouir ou s'atténuer ensuite; et l'on se trouverait de la sorte conduit à décrire des attaques de douleurs, d'aliénation mentale, de paralysie ou de dyspnée, de tympanite, de contracture, etc., comme on décrit des attaques de convulsions ou de spasmes. Mais, quelque rationnelle que puisse paraître une pareille manière de procéder, il est plus conforme à l'usage et aussi à l'observation clinique (où la fréquence et la gravité d'un phénomène décident de la valeur qu'on lui accorde) de prendre les attaques convulsives pour type et, en quelque sorte, pour centre de la symptomatologie, sauf à grouper, comme autant de variétés ou d'accessoires, autour de ces exacerbations de l'affection motrice, les exacerbations concomitantes, antérieures ou consécutives des troubles sensitifs, intellectuels, etc.

Disons donc en quoi consiste une attaque d'hystérie convulsive, supposée aussi complète que possible, et indiquons successivement ses prodromes, ses symptômes proprement dits et les phénomènes qui la suivent.

A. *Prodromes de l'attaque.* — Pendant quelques heures et parfois pendant plusieurs jours, les femmes sont dans un état de malaise, de tristesse, de désespoir ou de gaîté forcée ; l'intelligence est déjà troublée, et la volonté n'est plus libre ; elles ont l'esprit tendu et agité, l'humeur inégale, la tête douloureuse, accusent dans les membres des pesanteurs, des engourdissemens, des frissons, un froid glacial, des inquiétudes; éprouvent un besoin de marcher, de courir ou de sauter, des contractions spasmodiques légères ou des crampes ; tour à tour elles rient aux éclats ou versent des larmes ; elles sont fatiguées par des bâillemens, des pandiculations, des soupirs répétés ; se plaignent de palpitations, de dyspnée, d'une constriction à la gorge, avec sensation de boule (sur laquelle nous insisterons tout à l'heure) ; le ventre se tuméfie, l'appétit est aboli, ou bien il existe de la boulimie, et les malades dévorent de grandes quantités d'alimens qu'elle digèrent souvent fort bien et qui, d'autres fois, sont vomis. Cet état de malaise, qui montre tout l'ensemble du système nerveux en proie à une excitation extrême, constitue ce qu'on pourrait appeler, par analogie avec l'épilepsie, le *prodrome éloigné* de l'attaque hystérique (la constriction de la gorge étant au contraire le *prodrome prochain*); et ce malaise devient quelquefois si pénible que, pour en être délivrées, les malades désirent ardemment l'invasion des accidens convulsifs.

B. *Symptômes de l'attaque.*

a. Globe hystérique; strangulation. — Au moment où l'attaque commence, une douleur plus ou moins intense se fait sentir, soit,

et le plus souvent, à l'épigastre, soit d'abord à l'un des membres, à l'ombilic, et plus rarement à la région de l'utérus et des ovaires, pour s'étendre rapidement à celle de l'épigastre (Briquet) ; c'est à la suite de cette sensation épigastrique, primitive ou consécutive, prolongée pendant une ou deux minutes ou un quart d'heure, que les femmes éprouvent la sensation d'un corps dont quelques-unes ne peuvent donner aucune idée, mais que la plupart décrivent comme une boule ayant le volume du poing ou d'une noix; cette sensation monte de l'épigastre en une demi-minute, au plus en deux ou trois minutes, jusqu'au niveau du bord supérieur du sternum ou de la partie moyenne de la trachée, le plus souvent au niveau ou au-dessus du larynx; là elle semble séjourner longtemps. Chez quelques malades le début est signalé par de la céphalalgie avec vertiges et bourdonnement d'oreille, promptement suivie de perte de connaissance ; ou bien la constriction de la gorge s'établit de prime abord, sans être précédée de sensation ascendante de boule ou de globe.

La boule hystérique donne l'idée d'une suffocation imminente ; elle empêche la déglutition ; c'est une sensation des plus pénibles, quelquefois si violente que, pendant l'attaque, on voit les malades porter les mains au col comme pour écarter un corps étranger ou pour s'arracher la peau de ces parties.

b. Convulsions. — A la strangulation succède rapidement la perte de connaissance, qui peut être complète ou incomplète ; ce dernier cas est plus rare qu'on ne le croit généralement : la connaissance est conservée seulement une fois sur dix (Briquet). Les malades profèrent des plaintes, poussent des cris aigus ou rauques, et sont prises de convulsions générales, d'une intensité telle que plusieurs hommes ont peine parfois à contenir une jeune fille sans vigueur, et qu'à moins d'une résistance énergique, on voit les femmes faire des sauts, des bonds, des chutes épouvantables. Elles s'agitent, tantôt comme si elles voulaient échapper à des violences, tantôt comme si elles se débattaient contre une étreinte ; d'autres fois comme le ferait un opéré auquel on laisserait la liberté de ses mouvemens, ou une personne qui se livrerait à l'impatience, au mécontentement, à la colère, à la fureur ou au désespoir ; d'autres fois encore, les membres supérieurs et inférieurs se meuvent dans tous les sens : la flexion, l'extension, la rotation, l'adduction, l'abduction se succèdent avec une extrême rapidité. Le corps se meut tantôt comme un ver, tantôt il se contracte dans tous les sens, bondit et échappe souvent aux mains qui le retiennent. La tête s'agite sur le tronc, en avant, en arrière, de côté, mais très rarement les muscles de la face éprouvent de ces convulsions qui tordent la bouche, qui font rouler les yeux dans leur orbite et les portent en dedans ou en dehors. Pendant les mouvemens violens, des craquemens se font entendre dans diverses jointures, les mains se portent instinctivement, soit vers le col

qu'elles saisissent impétueusement comme pour en arracher un corps qui y causerait une grande gêne, soit vers l'épigastre que les malades cherchent à déchirer ou à frapper à poings fermés. Quelques-unes tentent de s'arracher les cheveux, de se déchirer le visage, comme le feraient des femmes éperdues. Sous l'influence de ces efforts, la peau du corps rougit et se couvre de sueur, l'œil devient brillant ; la face prend une teinte violette, mais ne grimace point et n'offre point de distorsion hideuse : quelques contractions rapides et passagères en traversent seulement les muscles de loin en loin ; si les convulsions sont moins fortes, le visage demeure naturel. Les mâchoires se serrent l'une contre l'autre de manière à produire le mâchonnement, le grincement, le claquement des dents, leur brisure même, et quelquefois, mais bien rarement, une salive écumeuse s'échappe en jet pendant ces mouvemens. Comprimées par la contraction des muscles du cou, les veines jugulaires se tuméfient. Le thorax est tantôt dans un état d'immobilité convulsive qui menace d'asphyxie, tantôt agité par des mouvemens respiratoires précipités, comme dans les plus grandes anhélations. Les parois abdominales, souvent tendues par une tympanite presque instantanée, présentent d'autres fois une rigidité spasmodique, ou encore des mouvemens alternatifs rapides comme ceux de la poitrine; les sphincters même se trouvent fortement contractés.

En même temps que les muscles de la vie de relation, ceux de la vie organique sont le siége de contractions désordonnées qui se traduisent par des battemens tumultueux du cœur, coïncidant avec des pulsations exagérées des carotides ; par le resserrement de la glotte, d'où l'émission de cris bizarres, inarticulés ; par des constrictions de l'intestin qui produisent des nodosités appréciables au palper et font cheminer bruyamment les gaz dans divers points de l'abdomen. Au dire de quelques auteurs, le doigt introduit dans le vagin pourrait faire reconnaître la contraction du corps ou du col de l'utérus ; assertion qui repose certainement sur quelque illusion du toucher.

Ordinairement ces divers mouvemens ont lieu tous à la fois, mais dans quelques cas ils se produisent alternativement ; les convulsions envahissent tantôt une partie du corps, tantôt une autre (mais toujours en affectant simultanément les deux côtés) : ainsi l'on verra successivement se convulser les muscles de la tête, puis ceux de la poitrine, puis ceux du bassin, puis ceux des membres, les autres parties restant momentanément dans l'immobilité. D'autres fois les convulsions saisissent d'une manière désordonnée les divers groupes musculaires, et les malades présentent une suite de tableaux dans lesquels on peut retrouver l'expression de toutes les passions et de toutes les sensations. — Chez quelques-unes, au lieu de convulsions cloniques ou d'un mélange de tonisme et de clonisme, c'est une roideur semi-tétanique qu'on observe dans le tronc et les membres; mais c'est là un fait exceptionnel.

c. Etat de la sensibilité et de l'intelligence. — Chez les hystériques qui, tout en étant privées de la parole, conservent des perceptions plus ou moins distinctes, il y a souvent pendant les accès convulsifs des douleurs qu'elles comparent pour l'intensité à celles d'une opération chirurgicale ou d'un accouchement, et qui occupent les membres, le tronc ou la tête. Les unes ressentent un froid de glace ou une chaleur brûlante, une sorte de vapeur parcourant tout leur corps ; d'autres entendent dans le crâne des cris, des détonations, des sifflemens ; il leur semble qu'on leur comprime la tête sur une enclume ou qu'on la leur brise à grands coups de marteau ; d'autres croient sentir que leur cervelle est en ébullition (Georget). On voit combien il y a loin du récit que font les malades aux idées de quelques médecins qui, assimilant l'attaque à un spasme cynique, supposent que cet état n'est pas sans agrément.

Pendant la durée des convulsions il n'est pas rare de voir survenir un délire assez semblable à celui de l'ivresse alcoolique ou chloroformique, c'est-à-dire bruyant, très agité, sorte de rêve en rapport avec les pensées qui occupent habituellement la malade ou qui l'ont vivement frappée peu de temps avant l'attaque. Quelquefois les facultés sont dans un état d'exaltation surprenante : le langage prend une distinction et une élévation inaccoutumées, les sens (l'odorat, l'ouïe) présentent une prodigieuse finesse.

Enfin, pendant l'attaque, on observe quelquefois des syncopes, des hallucinations, du somnambulisme, de l'extase, de la catalepsie, du coma et de la léthargie. Plus rarement il y a des signes de congestion cérébrale, avec embarras de la parole, et commencement d'hémiplégie.

Durée et terminaison de l'attaque. Après une durée de trois à cinq minutes, les cris et les mouvemens convulsifs se suspendent pendant quelques instans ; la malade se plaint, mais ne recouvre pas ordinairement la parole ; puis l'agitation recommence. Le nombre de ces *reprises* varie d'une à soixante et plus, ce qui donne pour la totalité de l'attaque une durée de quelques minutes à plusieurs heures ; en moyenne, d'un quart d'heure à une demi-heure. Les rémissions sont, en général, d'autant plus longues que l'attaque doit elle-même se prolonger davantage : les malades distinguent fort bien le repos qui suit la dernière reprise des simples rémissions momentanées. Ainsi, le calme relatif a beau être très marqué et persister pendant plusieurs heures, les hystériques affirment qu'*elles se sentent encore* de leur attaque, qu'elles continuent à éprouver ces agacemens, ce malaise qui présagent de nouvelles crises ; d'autres fois elles disent que tout est terminé, qu'on peut les laisser libres, et il est rare qu'elles se trompent.

Quand les convulsions, après avoir diminué, cessent tout à fait, d'abord l'immobilité succède à l'agitation, la respiration devient plus régulière, la connaissance revient ; mais à peine est-elle rétablie qu'une angoisse indicible serre la poitrine, et alors des sanglots éclatent, ou bien un rire

bruyant et l'expression d'une grande gaîté, ou encore on voit alterner le rire et les pleurs. Les malades recouvrent la parole ; elles se plaignent d'être fatiguées, brisées ; une sueur abondante ruisselle de toutes parts ; la tête est lourde, les yeux douloureux, les dents agacées, tous les sens d'une susceptibilité excessive, les idées confuses et agitées ; il y a disposition à la tristesse, à l'impatience, à la colère ; le gonflement du ventre se dissipe, mais l'épigastre reste douloureux, l'appétit est nul, la soif vive, le sommeil impossible ou très inquiet. A la fin de l'accès, les malades rendent en abondance une urine transparente, claire comme de l'eau de roche (*urina spastica*) ; au dire de quelques auteurs, il s'écoule aussi de la vulve une grande quantité de mucus, et cette émission, ajoutent-ils, est accompagnée de sensations voluptueuses comparables à celles du coït. (Ce dernier phénomène es tassurément très rare, puisque M. Briquet ne l'a jamais observé ; mais faut-il « le reléguer au rang des contes dont se sont si souvent bercés nos ancêtres ? » Nous-même avons été témoin d'un fait qui nous empêche d'admettre cette conclusion.) Peu à peu l'état de santé habituelle se rétablit, dans l'espace de quelques heures, si l'attaque a été légère, ou de plusieurs jours, si elle a été très violente.

C. *Phénomènes consécutifs.* — A la fin de l'attaque, quelques malades tombent dans un sommeil qui dure quelques instants, après lequel le réveil a lieu sans secousses, ce qui est une source de difficultés pour le diagnostic (Briquet) ; d'autres ont des syncopes, des attaques de catalepsie, de léthargie ou de coma ; il n'est pas rare de voir apparaître ou s'aggraver à la suite d'une attaque convulsive, les accidens qui seront décrits plus loin : douleurs, contracture, troubles des fonctions sensorielles, etc. ; quelquefois aussi, quoique plus rarement, on voit ces divers phénomènes diminuer à ce moment ou disparaître entièrement.

2° *Intervalles libres.* — L'accès terminé, il peut arriver que les malades n'accusent aucune perturbation de la santé, et que l'aptitude à éprouver de nouvelles convulsions soit chez elles à l'état de disposition toute latente ; mais le plus souvent on observe, réunis en plus ou moins grand nombre, les phénomènes morbides qui caractérisent l'hystérie non convulsive ; c'est donc celle-ci qui, comme on l'a dit avec raison, remplit les intervalles des attaques.

Variétés que peuvent présenter les attaques. — Les dissemblances que les attaques d'hystérie offrent entre elles, chez les diverses malades, ou chez la même femme à des époques différentes, sont extrêmement nombreuses ; il n'est pas de maladie qui se prête plus malaisément à l'artifice d'un type de pathologie descriptive. Les différences portent tantôt sur l'intensité et le siége des symptômes convulsifs, tantôt résultent de l'apparition des phénomènes étrangers au système nervo-musculaire.

I. Et d'abord les attaques convulsives qui viennent d'être décrites,

sont loin de présenter toujours la même apparence générale : les symptômes dont elles se composent peuvent se combiner de mille manières, prédominer capricieusement les uns sur les autres, et offrir tous les intermédiaires imaginables entre une légère dyspnée accompagnée de palpitations et de quelques secousses dans les membres, jusqu'aux convulsions universelles avec perte absolue de connaissance, etc. M. Briquet a tenté de ramener toutes ces variations à quatre ordres de causes, savoir :

1° La susceptibilité particulière contractée par certains groupes musculaires, ou par le fait d'une irritabilité plus grande, ou par suite de l'habitude où sont les malades de les mettre en jeu, pour exprimer telle ou telle passion qui les anime fréquemment. Ainsi, les convulsions affecteront les muscles du col, chez les personnes qui expriment habituellement leurs passions par des mouvemens de la tête; la strangulation sera très forte si, d'habitude, les émotions provoquent le resserrement du pharynx ; les mouvemens morbides prédomineront surtout à la poitrine chez les femmes qui se mettent facilement en état d'anhélation, etc., chez quelques-unes il y a des mouvemens du bassin comme dans le spasme cynique (variété à laquelle on a attribué à tort une très grande importance) ; les femmes qui souffrent habituellement de l'épigastre, éprouvent, pendant les attaques, des constrictions très vives des muscles du haut de l'abdomen, et ce sont elles surtout qui se frappent ou cherchent à se déchirer la région épigastrique.

2° L'âge des malades : dans l'enfance et l'adolescence, les attaques sont remarquables souvent par la bizarrerie et le caractère puéril des actes auxquels les hystériques se livrent, par l'intensité ou l'excentricité de leur délire : elles dansent, chantent, cherchent à mordre, à grimper sur les toits, etc. Quant à l'influence de la constitution, elle se manifeste chez les femmes d'un caractère emporté par l'énergie des convulsions accompagnées d'un délire bruyant ; chez les femmes lymphatiques ou d'humeur douce, par des attaques peu fortes, peu bruyantes, et dégénérant facilement en coma et en somnolence ; les femmes méchantes continuent à l'être pendant leurs crises; celles qui présentent les attributs de la constitution nerveuse sont remarquables par la généralisation et l'irrégularité des convulsions ; enfin, ajoute M. Briquet, il est très possible que les femmes à tempérament dit utérin, aient plus facilement que les autres les convulsions du bassin analogues au spasme cynique ; les jeunes filles craintives sont volontiers prises de tremblement, etc.

3° La cause déterminante des attaques, quoique ayant une influence moins générale, n'est cependant pas complétement indifférente. Quand l'hystérie succède à des chagrins ou à des contrariétés, il y a plus d'oppression et de strangulation que dans tout autre cas, et à la fin des attaques les sanglots sont plus multipliés et les pleurs plus abondans ; les jeunes filles devenues hystériques pour avoir été maltraitées, ont très

facilement du tremblement; lorsque la maladie s'est développée à la suite d'une vive frayeur, les femmes se débattent beaucoup et sont prises de délire avec visions terrifiantes. Dans certaines épidémies de névroses, les religieuses dont l'hystérie était causée par une grande exaltation mystique, commettaient des actes d'impiété, proféraient des blasphèmes; d'autres tenaient des discours, prophétisaient, etc.

4° Ce qui modifie surtout les phénomènes des attaques, ce sont les impressions ressenties pendant leurs intervalles, et à cet égard, nous devons signaler particulièrement la puissance de l'imitation : il suffit qu'une hystérique ait vu une fois un geste, aperçu un acte qui l'ait frappée, pour qu'elle l'imite involontairement soit dans ses attaques convulsives, soit pendant leur intermission; de là l'action des hystériques les unes sur les autres, et la *contagion* apparente de la maladie. Les gestes, les cris, les symptômes morbides de l'une font impression sur les autres, et il en résulte, dans les lieux où plusieurs malades se trouvent réunies (salles d'hôpital, pensionnats, couvens, etc.), une uniformité singulière de tous les symptômes; rien de plus curieux à cet égard que l'histoire des épidémies nerveuses dont nous avons déjà parlé, où la puissance de l'imitation se révèle par des résultats si extraordinaires (1).

Telles sont les principales circonstances qui modifient les attaques convulsives de l'hystérie.

II. L'une des variétés intéressantes de l'hystérie convulsive est celle qu'on désigne quelquefois par les mots de *convulsions internes*. M. Briquet, sous le titre d'*attaques de spasmes*, en donne la description suivante : « Sur les quatre cents hystériques observées par moi, il s'en est trouvé dix à douze au plus qui avaient été atteintes de spasmes violens ou chez lesquelles ceux-ci remplaçaient des attaques convulsives avec perte de connaissance... Ce qu'on est convenu d'appeler une attaque spasmodique, se compose de troubles qui sont presque toujours à peu près les mêmes. On peut se faire une idée assez juste de l'attaque spasmodique à son degré le plus léger, par ce qui arrive chez une femme impressionnable qui vient d'éprouver une contrariété : il se manifeste à l'épigastre un sentiment de resserrement et de compression qui amène une sorte d'étouffement; le cœur bat avec force et avec rapidité; la gorge se serre à tel point qu'il se produit une sorte de strangulation qui arrête la voix et empêche la déglutition, enfin, un sentiment d'inquiétude et un besoin d'agitation se font sentir dans les membres... La véritable attaque spasmodique, celle qui se comporte à la manière d'une attaque convulsive, se compose à peu près des mêmes élémens, seule-

(1) Voy. le mémoire de M. Jolly : *De l'imitation considérée dans ses rapports avec la philosophie, la morale et la médecine* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1846, t. XII, p. 581), et le travail de M. Bouchut : *De la contagion nerveuse et de l'imitation* (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1860-61, t. XXVI, p. 818).

ment ils prennent un degré d'intensité bien plus élevé... La femme devient irritable, irascible, ou tombe dans une sorte d'humeur noire, puis elle éprouve des baillemens, des pandiculations, un malaise indéfinissable... Au bout de quelques heures, l'épigastre se serre, un poids considérable, une constriction violente ou une douleur déchirante se font sentir dans cet endroit ; des palpitations se déclarent, pendant lesquelles la malade semble craindre que le cœur ne se rompe dans la poitrine ; les muscles du thorax se contractent très rapidement au point de provoquer jusqu'à 100 inspirations à la minute ; des douleurs vives se font sentir dans les côtés et dans le dos, une sensation très pénible semble monter à la gorge sous la forme d'un globe, et, arrivée là, elle provoque une strangulation qui cause la douleur déchirante la plus vive et pendant laquelle la malade paraît près d'étouffer; alors la déglutition devient complétement impossible ; une violente douleur éclate dans la tête, les mains s'agitent, se crispent involontairement, l'intelligence néanmoins se conserve tout entière. Cet état de souffrance est quelquefois porté à un degré effrayant, dure pendant quelques minutes ou quelques heures, puis des sanglots éclatent, des pleurs surviennent, les urines coulent claires et abondantes, et tous les accidens se calment, laissant après eux de la céphalalgie, des douleurs à l'épigastre, dans les côtés, dans le dos, et un sentiment de brisement et de courbature qui se dissipent peu à peu. Ordinairement les femmes se sentent alors plus légères, ont les membres plus dispos et l'esprit moins préoccupé qu'avant l'attaque. Dans certains cas les accidens spasmodiques sont anormaux : ainsi, on peut voir alternativement la perte de la voix, le miaulement et l'aboiement, les vomissemens, le hoquet, la distension de l'estomac ou des intestins par des gaz, les coliques avec ballonnement du ventre, la dysurie ou la polyurie, phénomènes dont la plupart se produisent, comme les précédentes, dans la manifestation des passions. Il est des femmes chez lesquelles les attaques spasmodiques existent toujours seules (peut-être parce qu'elles ont un caractère plus ferme que celles qui ont des attaques de convulsions) ; alors elles ont une grande intensité. Il en est d'autres qui ont alternativement des attaques de spasmes et de convulsions. »

III. Enfin, la syncope, la catalepsie, l'extase, le somnambulisme, le sommeil, le coma, la léthargie, le délire peuvent également apparaître tantôt sous forme d'attaques, comme manifestations isolées de la névropathie hystérique, tantôt diversement combinés avec les symptômes spéciaux de la maladie. Nous avons déjà signalé les attaques d'épilepsie alternant avec celle d'hystérie ou leur empruntant quelques-uns de leurs caractères, ce qui constitue la névrose compliquée, qu'on désigne sous le nom d'*hystéro-épilepsie* (voy. p. 565, nº 2073, *b*).

Coup d'œil sur l'hystérie convulsive en général. — Après avoir in-

diqué les symptômes de l'hystérie convulsive, et avoir cherché à donner une idée des nombreuses variétés qu'ils présentent, il nous reste à envisager cette forme de la maladie dans son ensemble, c'est-à-dire à examiner les points suivans, au sujet desquels l'ouvrage de M. Briquet nous fournit seul des renseignemens précis.

1° *Fréquence relative de l'hystérie avec attaques de convulsions.* — Il est des hystériques qui éprouvent pendant un temps fort long tous les accidens de la maladie, quelquefois à un degré assez élevé, sans jamais avoir d'attaques. Quelle est la proportion relative de ces faits et de ceux d'hystérie à attaques? « Les auteurs ne le disent pas. J'ai dû faire (dit M. Briquet) des recherches sur ce point, en voici le résultat. Sur quatre cent vingt et une hystériques dont j'ai pris l'observation, les trois quarts avaient eu des attaques. Si l'on réfléchit que les femmes des classes supérieures à celle qui fréquente les hôpitaux, quoique peut-être plus impressionnables, sont exposées à beaucoup moins d'émotions violentes, on trouvera, je pense, que ce n'est pas beaucoup s'éloigner de la vérité que de considérer comme probable que *la moitié des femmes atteintes d'hystérie n'a pas d'attaques.* »

2° *Mode d'invasion des attaques.* — Chez quelques femmes, l'hystérie débute par une attaque convulsive (c'est ce que nous nommerons attaque primitive); chez d'autres, les accidens névropathiques existent d'abord seuls pendant un intervalle qui peut varier de quinze jours à vingt ans (attaques consécutives); il en est enfin qui présentent simultanément les symptômes de l'hystérie convulsive et non convulsive. Dans les deux tiers des faits recueillis par M. Briquet, les attaques avaient apparu dans le cours de la première année.

3° *Age auquel les attaques se montrent.* — La période de la vie à laquelle les premières attaques surviennent le plus fréquemment, est celle de quinze à trente ans; de trente ans jusqu'à la vieillesse les attaques primitives deviennent rares; à l'enfance, jusqu'à quinze ans, correspond leur fréquence moyenne.

Dans cette dernière période, le nombre des attaques primitives l'emporte sur celui des consécutives; le contraire a lieu pour la période de quinze ans à trente; les années postérieures à l'âge de trente ans ne présentent plus de différence notable entre les unes et les autres.

De l'enfance jusqu'à l'âge de douze ans, la disposition aux attaques ne se modifie point; de douze ans à vingt-cinq, elle va croissant à peu près régulièrement d'année en année; enfin, de vingt-cinq à cinquante-huit ans, limite des apparitions de première attaque, cette disposition devient très faible.

4° *Durée de la période pendant laquelle surviennent les attaques.* — Suivant Georget, quand les attaques ont lieu chez des sujets jeunes et qu'elles ont été produites par des causes accidentelles, d'ordinaire la disposition à leurs retours ne persiste pas bien longtemps. D'un autre

côté, il est assez bien établi que, passé quarante ou quarante-cinq ans, les accès d'hystérie cessent entièrement, ou deviennent plus rares et diminuent d'intensité.

M. Briquet s'est livré à des recherches statistiques dans le but de déterminer la durée du temps pendant lequel subsiste l'aptitude au retour des attaques hystériques ; il a vu ce temps varier depuis une année jusqu'à quarante-quatre années ! Des variations aussi considérables lui ont paru principalement en rapport avec l'âge auquel les malades ont eu leur premier accès : ainsi, pour les faits d'hystérie datant de l'enfance, la durée moyenne de la succession des attaques, prises dans leur ensemble, a été de seize années ; quand la maladie avait débuté entre onze ans et vingt ans, cette moyenne a été de près de quatorze années ; enfin, quand l'invasion avait eu lieu de vingt à trente ans, cette même moyenne a été de dix années et demie. Ce qui peut se traduire ainsi : moins les sujets que l'hystérie atteint sont avancés en âge, plus ils ont de chances de voir leurs attaques se reproduire pendant longtemps ; et l'on sait en effet que l'hystérie qui se montre chez les filles très jeunes est la plus difficile à guérir. Mais il ne faut pas perdre de vue les influences assez nombreuses qui, indépendamment des tendances propres de la maladie, peuvent intervenir pour en enrayer la marche ou en prolonger la durée.

5° *Nombre des attaques convulsives.* — Quelquefois il n'en existe qu'une seule, et alors le plus communément elle a lieu dans l'enfance, à la suite d'une vive émotion, ou bien on en observe un très petit nombre à de longs intervalles. Mais d'ordinaire les attaques deviennent facilement périodiques, et se répètent au nombre d'une ou de plusieurs (jusqu'à vingt et même jusqu'à cent (Landouzy), dans la même journée, ou reparaissent tous les deux à trois jours, toutes le semaines, tous les mois. Les attaques très rapprochées peuvent ainsi revenir pendant un temps variable, depuis quelques jours jusqu'à plusieurs années.

6° *Durée des attaques considérées en elles-mêmes.* — Elle peut n'être que d'une minute, ou s'étendre à plusieurs jours (quarante-cinq jours chez une malade de Georget, avec des intervalles de quarante à cinquante minutes) : un quart d'heure ou une demi-heure, telle est la durée habituelle des attaques convulsives. Elle va, en général, diminuant à mesure que l'hystérie devient plus ancienne, et, ce qui concorde avec le même fait d'observation, elle s'abrége d'autant plus que les attaques se rapprochent davantage. Mais on conçoit combien l'intervention des causes occasionnelles et l'inégale susceptibilité des sujets doivent faire apporter de restrictions à cet énoncé général.

7° *Durée des intervalles libres.* — Les intervalles des attaques présentent une trop grande irrégularité pour qu'on puisse rien établir de général à leur égard. Mais ce qu'il importe de signaler, c'est que les accès d'hystérie, tout en étant soumis à tous les hasards des causes acci-

dentelles, présentent souvent dans l'ensemble de la série qu'ils forment, une sorte de périodicité; en d'autres termes il est des époques pendant lesquelles il semble qu'ils se produisent ou avec une entière spontanéité, ou du moins avec une facilité bien grande, eu égard aux causes peu puissantes qui les déterminent. Un petit nombre des hystériques que j'ai observées, dit M. Briquet, avait eu de quatre à six attaques par an; un dixième d'entre elles en avait eu tous les trois mois, et un cinquième en avait eu tous les mois; tant que les attaques ne sont pas plus rapprochées, elles sont le plus souvent provoquées par des causes appréciables; les attaques convulsives que j'appellerai spontanées ont une grande tendance à affecter la forme périodique; c'est parmi elles que se trouvent les exemples de convulsions revenant tous les deux et tous les trois jours, toutes les semaines ou tous les quinze jours. Il est quelques cas où la régularité de ces périodes est tellement grande que l'attaque arrive constamment à la même heure, soit du jour, soit de la soirée. Les retours mensuels ne paraissent pas dépendre de l'influence exercée par la menstruation, « puisque dans le tiers des cas seulement les attaques avaient lieu aux époques d'*apparition* (?) des menstrues. »

8° Il nous resterait à parler des *causes* qui, avec le concours d'une disposition morbide à peu près permanente, provoquent la réapparition des attaques hystériques; mais ce sujet sera mieux à sa place au paragraphe de l'*étiologie.* Quant aux circonstances qui peuvent amener la disparition momentanée ou définitive des accès, nous aurons soin de les indiquer en parlant de la *marche* de la maladie.

II. *Symptômes de l'hystérie non convulsive.* — On ne saurait trop insister sur cette vérité longtemps méconnue, que l'attaque convulsive n'est pas seule l'hystérie, n'est pas toute l'hystérie ; la même souffrance générale du système nerveux qui se traduit par les convulsions, peut d'autre part se révéler par d'innombrables perturbations fonctionnelles. Il est vrai que celles-ci éclatent souvent à la suite des accès convulsifs, ou, s'ils existaient auparavant, qu'on les voit acquérir alors une intensité plus considérable; mais il s'en faut que ce soit là une règle générale, et dans bien des cas, ces troubles fonctionnels ne sauraient en aucune façon être rattachés aux attaques convulsives; au surplus, les accès peuvent faire entièrement défaut (ce qui a lieu d'après les relevés de M. Briquet, dans près de la moitié des cas). Entre les attaques convulsives et les symptômes névropathiques, ce n'est pas un rapport de cause à effet qui existe, mais bien une relation intime qui dérive d'une commune étiologie. Peut-être n'est-il pas inutile, pour mieux faire ressortir cette sorte d'*équivalence* de tous les symptômes hystériques, d'emprunter un exemple à une autre partie de la pathologie : l'histoire de l'intoxication saturnine nous paraît d'autant mieux se prêter à cette espèce de parallèle, que justement la plupart des accidens saturnins se

produisent vers le système nerveux, et forment une véritable *névrose plombique*. La colique est, comme on sait, l'un des effets les plus remarquables de cette intoxication, et de même que l'attaque convulsive de l'hystérie, l'attaque douloureuse qui constitue cette colique a eu le privilége d'absorber l'attention des médecins, au point de faire reléguer au second plan toutes les autres manifestations de la même cause. « Assurément, dit à ce sujet Requin (t. III du présent ouvrage, p. 72), dont nous aimons à citer les judicieuses paroles, assurément entre toutes les maladies saturnines, la colique est sans comparaison la plus fréquente ; elle est aussi celle qui d'ordinaire se développe la première et qui, en outre, possède au plus haut degré une physionomie distincte et caractéristique ; mais, indépendamment de cette colique, il n'est, en vérité, aucune névrose viscérale ou autre, il n'est aucun phénomène de paralysie musculaire, aucune variété d'obscurcissement des sens, aucune perturbation de fonctionnalité encéphalique ou rachidienne, dont l'empoisonnement saturnin ne puisse nous offrir la reproduction. Et surtout n'allons pas croire, d'après le langage adopté par le commun des auteurs, que ces diverses maladies soient toujours et nécessairement précédées par la colique ; qu'elles en soient la conséquence et la terminaison. Il est constant, il est incontestablement avéré que chacune d'elles se manifeste quelquefois protopathiquement, ou en d'autres termes sans colique prodromique. Chacune a son individualité propre et, pour ainsi dire, sa pleine et entière indépendance ; chacune peut se montrer la première, chacune peut se développer isolément et sans qu'aucune autre des maladies congénères vienne l'accompagner ou lui succéder. » — Ces dernières considérations s'appliquent avec une remarquable justesse aux symptômes névropathiques de l'hystérie, que nous allons maintenant exposer brièvement. Ce sera en quelque sorte la reproduction du tableau déjà présenté à l'article *État nerveux*, seulement avec des traits plus accentués et des couleurs plus contrastantes.

Avant de chercher à déterminer quels sont parmi ces nombreux troubles fonctionnels, les plus fréquens et les plus caractéristiques de l'hystérie, et comment ils se combinent de manière à constituer certains groupes utiles à connaître pour le diagnostic, il convient d'abord d'énumérer ces symptômes, dont la liste est longue, et que nous classerons sous deux chefs : 1° troubles de la vie de relation (fonctions cérébrales, sensibilité spéciale et générale, motilité) ; 2° troubles des fonctions organiques.

1° *Vie de relation.*

a. Fonctions cérébrales. — L'état des facultés mentales et affectives appartient aux caractères les moins inconstans de l'hystérie. Sans parler de l'insomnie habituelle, sans parler surtout du délire qui tantôt se manifeste sous forme d'attaques, et d'autres fois à titre de complication ou de conséquence des accès convulsifs, les hystériques ont une manière

d'être de l'intelligence et du moral qui mérite de fixer l'attention du médecin. Elles sont habituellement capricieuses, fantasques, irrésolues, avides d'émotions ; elles passent avec une incroyable mobilité d'un sentiment à un autre, des larmes au rire, et cela souvent sans motif appréciable ; incapables de réagir contre leurs impressions, elles en ressentent les effets avec une violence excessive ; elles veulent qu'on les plaigne, qu'on s'occupe d'elles, et par des supercheries à moitié involontaires, se plaisent à dérouter l'observateur en accusant des souffrances étranges, surnaturelles; on en voit qui, dans le seul but d'exciter l'intérêt, inventent des fables romanesques fort compliquées, et parfois affrontent les plus pénibles, les plus dégoutantes épreuves. Dans leur état mental on remarque une volonté sans force, unie à une activité souvent désordonnée de l'imagination ; de même qu'avec une sensibilité morale très exaltée, elles présentent un défaut remarquable de réaction contre les impressions qui les frappent ; et ce contraste qui se retrouve jusque dans leur système moteur peu énergique, et cependant sujet à des convulsions violentes, nous paraît heureusement rappelé par la dénomination de « faiblesse irritable », employée par plusieurs médecins anglais et allemands. Quelque chose de ce contraste se trahit aussi dans la physionomie des hystériques, où une expression habituelle de langueur et d'abattement existe avec une extrême mobilité des traits L'éclat de l'œil et un léger abaissement de la paupière supérieure, cachant en partie le limbe de la cornée, ont été indiqués par quelques pathologistes comme caractérisant habituellement le *facies hysterica* (Todd).

b. Fonctions sensorielles. — La vue, l'ouïe, le goût, l'odorat, présentent souvent, chez les hystériques, les modifications les plus variées, et qui rentrent dans les deux classes si compréhensives de l'exagération avec perversion, ou de l'affaiblissement.

A la première appartiennent : l'impressionnabilité de la rétine exaltée au point de permettre la lecture avec les paupières presque fermées ; la finesse de l'ouïe, grâce à laquelle sont perçus des sons lointains qui échapperaient à l'oreille la plus délicate ; la susceptibilité quelquefois prodigieuse à l'égard des odeurs les plus faibles ou des saveurs les moins accusées, et aussi, à un degré plus élevé : la photophobie ou la photopsie, l'impression pénible produite par les incitans de l'ouïe, de l'olfaction, de la gustation, les bourdonnemens, la perception illusoire d'odeurs et de saveurs absentes. Chez quelques malades l'odorat et le goût sont pervertis : elles respirent avec délice le musc, le camphre, l'asa fœtida, et recherchent avec une extrême avidité les substances acides ou insipides (pica, malacia).

L'état opposé, celui d'anesthésie sensorielle, se traduit par l'amaurose hystérique, par la perte du goût, de l'odorat, plus rarement de l'ouïe. En général, ces accidens ne surviennent que consécutivement à l'anesthésie cutanée soit générale, soit localisée au voisinage des organes sen-

soriels correspondans. Ils peuvent se rencontrer dans tous les sens à la fois, mais le plus souvent ils sont limités à un seul, ou même ne frappent que l'un des organes sensoriels, l'un des yeux ou l'une des oreilles, etc., en respectant son congénère.

c. Sens cutané. — C'est sans contredit celui dont les altérations se remarquent le plus fréquemment dans l'hystérie.

L'*hyperesthésie* cutanée se développe principalement dans l'hystérie à marche aiguë (Briquet) ; elle consiste tantôt en une finesse inusitée du toucher qui rend la peau impressionnable aux plus légers contacts; tantôt en une susceptibilité telle des tégumens que toute impression extérieure, même celle de l'air, devient pénible ou douloureuse : c'est alors une *dermalgie* ou *dermatalgie* (voy. p. 200, n° 1750, *b*), qui, tantôt générale, tantôt bornée à un seul côté du corps, et le plus souvent au côté gauche, n'existe d'autres fois que dans une seule région, et même dans un point très circonscrit : le dos, les régions latérales ou antérieure du thorax ou de l'abdomen, les membres, la vulve et l'entrée du vagin, la mamelle, etc. Quelques malades accusent spontanément à la peau un froid glacial ou une ardente chaleur, des fourmillemens, des picotemens, des élancemens, de vives démangeaisons. Le prurit vulvaire est une des manifestations les plus curieuses de l'hyperesthésie tégumentaire (peau et membrane muqueuse) chez les hystériques.

L'*anesthésie*, qu'il n'est pas rare de voir coexister avec l'hyperesthésie dans certains points, est un fait si commun dans l'hystérie qu'on a pu le croire constant dans cette maladie. L'étendue et le degré de l'insensibilité varient à l'infini : on peut la trouver générale, ou, ce qui est moins rare, occupant une moitié latérale du corps, presque toujours la moitié gauche, s'arrêtant parfois avec une netteté parfaite à la ligne médiane; mais l'anesthésie restreinte est plus fréquente; elle affecte une moitié de la face, la peau du tronc ou les membres, principalement les membres supérieurs, plus souvent à gauche qu'à droite, et cela dans la proportion de 4 à 1, d'après M. Briquet. Il peut y avoir abolition simultanée des sensations de contact, de température, de douleur (*anesthésie complète*) ou persistance de l'une d'elles avec perte des autres (*anesthésie incomplète*); nulle part, on ne trouve à cet égard, des exemples d'isolement plus variés et plus singuliers que chez les hystériques; mais quelque variété qu'ils présentent, toujours, dit M. Briquet, il y a comme lésion fondamentale une diminution notable du tact (?). Quand l'anesthésie est complète, les excitations les plus fortes et les plus douloureuses pour des tissus sains, sont endurées avec une parfaite impassibilité ; c'est ce qu'on voit sur une petite échelle dans les salles des hôpitaux, et c'est ce qui a été observé en grand, à ces époques lamentables où la médecine, se mettant au service des tourmenteurs, découvrait sur le corps des prétendues sorcières, ces *marques* du diable (*stigma* ou *sigillum diaboli*), signes infaillibles de possession, qui n'étaient autre

chose que des points anesthésiés des tégumens. — L'anesthésie complète s'accompagne d'un certain degré d'abaissement de la température, d'un ralentissement de la circulation capillaire, et entraîne d'autant plus d'incertitude dans les mouvemens que les malades ont une perception moins précise des objets qu'ils tiennent entre les mains, de la résistance du sol, etc. Quand à l'insensibilité de la peau s'ajoute, comme cela a lieu quelquefois, celle des sens spéciaux, et surtout celle des muscles, un pareil état équivaut presque à une paralysie générale. L'anesthésie cutanée légère, telle, par exemple, qu'on la voit se développer brusquement à la suite d'une première attaque convulsive, ne persiste pas en général longtemps; celle qui survient lentement est beaucoup plus rebelle, surtout quand elle envahit une grande surface.

Les membranes muqueuses oculaire, nasale, bucco-pharyngée, génito-urinaire, participent assez fréquemment à l'anesthésie de la peau. L'insensibilité de conjonctive, surtout à l'œil gauche, ne manquerait chez aucune hystérique, d'après M. Gendrin.

d. Sensibilité générale. — Les altérations de la sensibilité cutanée dont nous venons de parler, pouvant être indifféremment comprises soit parmi les troubles sensoriels, soit parmi les modifications de la sensibilité générale, il nous reste à parler seulement d'un certain nombre d'autres hyperesthésies et anesthésies qui se montrent fréquemment chez les hystériques dans différens tissus de l'économie.

Hyperthésies. — Envisagées dans leur ensemble, elles ne présentent dans l'hystérie d'autres caractères particuliers que leur prédilection pour certaines régions du corps; leur instabilité et leur mobilité plus grande que dans les autres maladies; l'influence très marquée que les émotions morales exercent sur elles, et, ajouterons-nous, leur multiplicité même : des douleurs partout, voilà un des grands caractères de l'hystérie. Les plus fréquentes de ces douleurs, celles qui conséquemment doivent tout d'abord attirer notre attention, sont les trois suivantes : *Douleur épigastrique, douleur de côté, douleur dorsale.*

1° *La douleur épigastrique* (*épigastralgie*) ne manque presque jamais; loin d'être toujours due à une souffrance de l'estomac, elle peut avoir pour siége unique les muscles droits de l'abdomen; elle peut aussi accompagner la gastralgie proprement dite (dans la moitié des cas, d'après M. Briquet). On la constate en pressant avec le bout du doigt sur les faisceaux musculaires compris entre les deux premières intersections aponévrotiques, soit des deux muscles droits, soit du muscle du côté gauche seulement quand la douleur n'envahit pas toute la région épigastrique. Permanente, assez forte pour gêner parfois notablement les mouvemens et la respiration, l'épigastralgie n'est pas toujours spontanée, mais on la découvre constamment par la pression du doigt, et elle se trahit alors par une vive expression de souffrance. Elle peut exister en l'absence de toute attaque convulsive; lorsque les convulsions

vont éclater, c'est souvent l'apparition ou l'exacerbation de la douleur épigastrique qui annonce leur approche; dans le cours même des attaques, elle atteint un haut degré de violence, pour ne diminuer que lentement à leur suite.

2° *La douleur dorsale* (*rachialgie*), également à peu près constante, occupe la partie supérieure de la colonne et des gouttières vertébrales, plus souvent que la partie inférieure; elle ne dépasse pas, en général, une étendue correspondant à quatre ou cinq vertèbres superposées, et assez souvent se trouve limitée à une seul apophyse épineuse; on la constate en exerçant une pression, soit sur le sommet des apophyses, soit sur les parties latérales; et presque toujours à gauche seulement, quand la douleur n'existe que d'un seul côté, ou tout au moins avec une vivacité plus marquée à gauche, quand la douleur est bi-latérale. Fréquemment méconnue dans ses degrés légers, la rachialgie acquiert parfois, principalement à la suite des attaques, une intensité très grande, et constitue un état de malaise permanent qui paraît susciter sympathiquement une foule de phénomènes secondaires (voyez l'article *Irritation spinale*, où se trouvent discutées les diverses opinions relatives à cette hyperesthésie (1).

3° *La douleur de côté* (*pleuralgie*), très commune chez les hystériques, puisqu'elle se rencontrerait chez les quatre cinquièmes d'entre elles (Briquet), s'étend de la gouttière vertébrale, où elle semble faire suite à la douleur dorsale, et en affectant un trajet plus ou moins oblique, jusqu'en avant, où elle se confond en quelque sorte avec l'épigastralgie. Elle occupe ordinairement le niveau des cinquième, sixième, septième et

(1) A ces opinions déjà bien nombreuses nous devons ajouter celle de M. Briquet, pour qui la douleur dorsale n'est qu'une *myosalgie*, analogue à celles qu'il a rencontrées si fréquemment chez les hystériques dans d'autres parties du corps. Hypothèse fort plausible pour les douleurs qui se font sentir *sur les côtés* de la colonne vertébrale, mais bien difficile à concilier avec ce fait si fréquent et si caractéristique de l'exaspération de la souffrance par une pression qui porte sur le *sommet* seul des apophyses épineuses. M. Briquet n'affirme pas du reste bien positivement le caractère myosalgique de cette hyperesthésie; il semble l'admettre plutôt par voie d'exclusion que comme un fait directement démontré: « Il est évident, dit cet auteur, que la rachialgie ne siége ni dans le prolongement rachidien, ni dans l'étui osseux qui l'enveloppe... elle ne siége pas non plus dans la peau (!); *il faut donc* que ce soit dans les muscles des gouttières vertébrales... » Et comme s'il ne pouvait se défendre d'un certain doute, l'auteur dit un peu plus loin : « On *serait conduit à supposer* que les parties de la moelle épinière de laquelle partent ces branches nerveuses (celles qui animent les muscles des gouttières vertébrales) est elle-même le point de départ du phénomène. » Cela ne contredit-il pas, sinon dans les termes, du moins dans l'idée, la proposition précédemment énoncée : « la rachialgie ne siége pas dans le prolongement rachidien? »

huitième côtes, et les espaces intercostaux correspondans; rarement bilatérale, elle envahit de préférence le côté gauche, s'exaspère par le mouvement, et surtout par la pression du doigt; continue, non accompagnée d'élancemens subits, d'une intensité en général modérée, égale et sans foyers d'élection, la pleuralgie par cet ensemble de caractères diffère de la névralgie intercostale avec laquelle on la confond souvent. (Voy. *Hyperesthésie des muscles* et *Névralgie intercostale*.)

4° Après ces trois hyperesthésies qui sont les plus constantes et les plus caractéristiques, nous aurions à mentionner encore une foule d'autres douleurs hystériques qui se font sentir dans divers points du corps desservis soit par les nerfs cérébro-spinaux, soit par les filets ganglionnaires. Ce sont ces diverses souffrances que les médecins anglais désignent quelquefois sous le nom collectif d'*hystérie locale*. Il faut renoncer à dépeindre les variétés infinies qu'elles peuvent présenter sous le rapport de leur intensité, tantôt médiocre, tantôt extrême, de leur mode aigu ou sourd, contusif, lancinant, térébrant, etc.; la bizarrerie même de quelques-unes de ces sensations est un fait important à connaître. Dans bien des cas elles sont assez légères et assez fugaces pour que le médecin soit tenté d'y accorder peu d'attention (il y a même quelque utilité à agir de la sorte); mais ce n'est pas, croyons-nous, une raison pour imiter le mauvais scepticisme de ceux pour qui toute douleur hystérique est un mal imaginaire : ces souffrances, pour n'être accompagnées d'aucune altération visible des parties, n'en sont pas moins très réelles et quelquefois d'une cruelle violence; Herbert Mayo pour une douleur de ce genre, a pratiqué successivement deux fois l'amputation de la cuisse, puis l'exarticulation de tête du fémur!

Énumérons rapidement les principales hyperesthésies hystériques dont il n'a pas encore été question jusqu'ici. Ce sont : la douleur de tête, dont une variété assez rare constitue le *clou hystérique* (*clavus*), décrit par Sydenham (voy. *Névralgie trifaciale* et *Myosalgie*); — les douleurs du thorax (*thoracalgie*, de M. Briquet), et de l'abdomen (*cœlialgie* du même auteur); — les douleurs des membres, celles fixées aux articulations (voy. l'article *Arthralgie*, où nous avons reproduit les observations de Brodie sur cette hyperesthésie); — les douleurs dentaires; — les névralgies proprement dites, c'est-à-dire celles qui sont assujetties au trajet d'une ou de plusieurs branches nerveuses déterminées; les névralgies sont loin d'être fréquentes, d'après les recherches de M. Briquet, et la plupart des auteurs, en émettant une opinion contraire, auraient été induits en erreur par certaines douleurs qui siégent dans les muscles; — puis viennent les hyperesthésies viscérales: la gastralgie, l'entéralgie, la métralgie ou hystéralgie, les douleurs du plexus rénal, les douleurs vésicales. (Voyez les articles consacrés à l'histoire de chacune de ces hyperesthésies).

Anesthésies. — Nous avons déjà mentionné celle des organes des

sens et celle de la peau ; il nous reste à ajouter que chez les hystériques on rencontre assez fréquemment l'anesthésie des muscles (voyez ce mot), avec ses conséquences, tantôt isolément, tantôt conjointement avec l'insensibilité cutanée ; l'anesthésie des muscles s'ajoute si souvent à la paralysie de ces organes dans la névrose qui nous occupe, qu'on a pu faire de la présence même de l'anesthésie musculaire l'un des caractères distinctifs de la paralysie hystérique (voy. *Névroses paralytiques*). L'inaptitude à se mouvoir sans le secours de la vue, ce phénomène étrange, tour à tour considéré comme l'une des conséquences de l'anesthésie musculaire (Landry), ou comme résultant de la perte d'une sorte d'instinct spécial (*conscience musculaire*, de M. Duchenne, *instinct locomoteur*, de M. Bourdon), a été également observée dans l'hystérie.

Une autre espèce d'anesthésie qui n'a guère été vue que chez les hystériques, est celle des os : on la constate en frappant rudement les portions les moins protégées de l'humérus, du cubitus ou du tibia, avec le bord de la main : quel que soit le degré de force employée, l'hystérique anesthésiée n'éprouvera aucune sensation ; cette anesthésie des os se rencontre presque toujours en même temps que celle des muscles et de la peau.

M. Gendrin paraît enclin à admettre l'existence fréquente d'une *anesthésie viscérale* qui expliquerait la paralysie des différens réservoirs musculeux et ses suites : dilatation, rétention des matières liquides ou solides, etc. ; ce n'est là sans doute qu'une hypothèse, mais une hypothèse ingénieuse et digne d'être méditée.

e. Troubles de la motilité.

1° Dans le sens de l'*excès avec perversion*, nous voyons chez les hystériques la motilité altérée au maximum pendant les attaques convulsives ; mais, indépendamment de celles-ci, il ne manque pas chez ces malades de désordres musculaires plus ou moins étendus. Parmi les plus circonscrits, nous citerons le strabisme, le torticolis, le trismus, les diverses contractures bornées aux muscles de la nuque ou du tronc, (muscles de l'abdomen surtout), aux muscles des doigts, et encore le spasme du larynx, du pharynx et de l'œsophage, le hoquet, la constriction de l'anus et du vagin, le ténesme rectal et vésical, etc. Aux phénomènes convulsifs les plus étendus ou même généraux, appartiennent la contracture des extrémités, le tremblement, la chorée hystérique.

(Sous cette dernière dénomination on confond souvent et les mouvemens réellement désordonnés, en tout semblables à ceux de la chorée vulgaire, et d'autres mouvemens également involontaires, mais résultant d'une combinaison ou d'une succession régulière de contractions qui se reproduisent chaque fois avec des caractères identiques, et auxquels on donne le nom de *chorée rhythmique*.)

Enfin, comme si aucun des signes qui appartiennent aux maladies des centres nerveux, ne devait manquer à la liste des symptômes hystériques, nous devons mentionner encore l'apparition chez certaines malades d'une sorte de tendance irrésistible à courir en avant, à tourner sur elles-mêmes, etc.; chez d'autres paraît exister momentanément ce trouble pseudo-paralytique du mouvement, étudié par M. Duchenne sous le nom d'*ataxie locomotrice* (voyez ce mot).

2° Les *altérations en moins* que la motilité peut subir dans l'hystérie, ne sont autres que les diverses paralysies dont nous avons déjà fait l'histoire (voyez *Névroses paralytiques*); il nous suffira d'en présenter ici un résumé très succinct :

La *fréquence* des paralysies hystériques est grande (puisque dans les relevés de M. Briquet, il s'en trouve 120 cas sur 430 malades); elles se montrent pour la plupart dans l'hystérie déjà ancienne. Loin d'appartenir exclusivement à la forme convulsive, elles se voient tout aussi fréquemment après des attaques de simple sommeil, de coma, de léthargie, de syncope, de vives douleurs; et quelquefois elles succèdent immédiatement à une émotion violente, à une marche forcée, à quelque hémorrhagie, à la suppression des règles. Un fait remarquable, mais qu'on aurait tort de trop généraliser, c'est que la paralysie peut s'observer, comme phénomène en quelque sorte métastatique, si d'autres symptômes devenus habituels (convulsions, céphalalgie, etc.) viennent à disparaître.

Comparées au point de vue de leur fréquence, les paralysies hystériques doivent être rangées comme il suit : d'abord l'hémiplégie ou plutôt la paralysie simultanée des extrémités supérieure et inférieure du même côté (le plus souvent du côté gauche); puis la paraplégie; la paralysie d'un seul membre ou d'une portion de membre; la paralysie de la face, celle-là assez rare et étant presque toujours l'accompagnement de l'hémiplégie; la paralysie du larynx (aphonie), du pharynx et de l'œsophage, du diaphragme. On sait à quel point la constipation et la rétention d'urine (résultats de la paralysie de l'intestin et de la vessie) sont communes chez les hystériques.

Quant au *degré* que l'affaiblissement de la motilité peut atteindre, il varie depuis une imperfection légère des divers actes musculaires jusqu'à l'impotence absolue. L'*invasion* de la paralysie est tantôt lentement graduelle, tantôt rapide et même soudaine; elle est annoncée dans certains cas par diverses sensations morbides, d'engourdissement ou de fourmillement, rarement par des crampes ou des soubresauts; — la *durée*, extrêmement inégale suivant les cas, peut être de quelques heures seulement ou s'étendre à un grand nombre d'années; la *marche* présente souvent des oscillations et des irrégularités caractéristiques, il n'est même pas rare de constater par momens une cessation complète des symptômes paralytiques, puis leur réapparition; quelquefois la para-

lysie passe brusquement d'un côté du corps à l'autre; — la *terminaison* est presque toujours heureuse, et parfois la guérison est tout aussi prompte que l'a été l'invasion elle-même. L'hyperesthésie de la peau, et beaucoup plus communément, l'anesthésie cutanée et musculaire accompagnent la paralysie du mouvement. Quant à l'état de la contractilité, de la sensibilité, de la nutrition, nous croyons inutile d'y insister de nouveau (voy. p. 463 et suiv.).

III. *Fonctions organiques.* — C'est dans le seul but de faciliter, disons mieux, de rendre possible l'exposé des symptômes si multipliés de l'hystérie, que nous avons omis de parler jusqu'à présent des troubles nombreux que les fonctions organiques présentent dans cette maladie, troubles qui sont constamment mêlés à ceux des perceptions, des sensations, des mouvemens. Une séparation rigoureuse entre ces deux classes de phénomènes n'est d'ailleurs pas plus réalisable, que ne le serait une séparation absolue entre les systèmes nerveux cérébro-spinal et ganglionnaire. Nous allons passer rapidement en revue les symptômes offerts dans l'hystérie par la digestion, la respiration, la circulation, les sécrétions, la nutrition et la calorification, enfin par les fonctions génitales.

a. Il est bien rare que les *fonctions digestives* ne subissent pas chez les hystériques quelque altération, mais rien de moins constant que le degré d'intensité et la nature des accidens qu'on observe : appétit diminué ou anorexie complète (ce sont les hystériques, on le sait, qui ont fourni ces exemples à peine croyables d'abstinence prolongée qu'on trouve cités dans les traités de physiologie) ; d'autres fois appétit vorace ou inégal, capricieux ; soif souvent exagérée jusqu'à la polydipsie ; appétence pour des substances âcres, insipides ou indigestes ; lenteur des digestions qui provoquent ou exaspèrent les douleurs gastralgiques ou épigastralgiques, dorsales, intercostales, etc. ; des alimens réputés légers quelquefois mal supportés, alors qu'une nourriture grossière passe facilement ; vomissemens alimentaires ou muqueux, quelquefois incoercibles ; flux salivaire (assez rare) ou intestinal, moins fréquent qu'une constipation opiniâtre ; tympanite ; quelquefois ictère.

b. Respiration. — Le nom de *suffocation* utérine donné à l'hystérie par les anciens est bien propre à rappeler la fréquence dans cette maladie des symptômes dyspnéiques qui, en effet, s'y montrent avec une extrême facilité à l'occasion de toute émotion, de toute sensation un peu vive. Tantôt c'est une dyspnée simple, qui semble résulter de la seule exagération du besoin de respirer et que certains auteurs veulent expliquer par un spasme des bronches (*asthme nerveux*) ; tantôt c'est l'angoisse accompagnant la sensation de boule hystérique qui précipite les mouvemens respiratoires ; ailleurs, c'est quelque douleur fixée à l'épigastre ou à la base de la poitrine qui empêche la dilatation des parois pectorales, de sorte que les malades s'efforcent de suppléer à l'étendue de

l'ampliation thoracique par sa répétition plus fréquente ; ou bien c'est une paralysie du diaphragme, etc. Chez certaines hystériques, on voit se manifester par accès une angoisse extrême accompagnée de douleurs sternales ou intercostales qui s'irradient vers le bras gauche et rappellent les douleurs de l'angine de poitrine. Nous avons déjà parlé du spasme ou de la paralysie de la glotte, donnant lieu, soit à l'émission de sons aigus qui imitent le cri des animaux, soit à l'aphonie (ce dernier phénomène ne doit pas être confondu avec la *mutité* ou *mutisme*, autre symptôme hystérique dont les auteurs rapportent quelques exemples, contestés à tort ; l'impossibilité de parler ne dépend point, en pareil cas, d'une paralysie laryngée, mais bien, selon toute probabilité, d'un état particulier de l'encéphale).

c. Parmi les troubles que présente l'appareil *circulatoire*, nous noterons surtout les palpitations, si fréquentes chez les hystériques et acquérant quelquefois une violence véritablement effrayante ; les pulsations de l'aorte abdominale ; la syncope ; les irrégularités et inégalités des contractions du cœur avec alternatives d'ampleur et de petitesse, de lenteur et de précipitation du pouls radial ; la fréquence parfois considérable que le pouls conserve pendant des semaines et des mois entiers, sans qu'il y ait de fièvre réelle ; les bouffées de chaleur à la face ; la décoloration subite de certaines parties du corps, d'un ou de plusieurs doigts (*digitus emortuus*), sans doute par suite d'un spasme des vaisseaux : les parties pâlissent, se refroidissent et prennent pour un moment l'aspect de la congélation, pour revenir très promptement à leur état normal.

Nous rappellerons encore les faits de sueur de sang et d'hémorrhagies par diverses membranes muqueuses, dont M. le docteur Jules Parrot a le premier signalé expressément la relation avec les symptômes de différentes névroses, et notamment avec ceux de l'hystérie. (Voyez le travail de cet auteur : *Des hémorrhagies névropathiques*, Paris, 1860, in-8 ; voyez aussi p. 316 et 317 de ce volume, *note*.)

d. Ayant déjà mentionné la plupart des troubles que subissent les *sécrétions* ches les hystériques, nous ajouterons seulement que la sécrétion urinaire, contrairement à ce qui a été avancé par plusieurs médecins, n'est en général modifiée ni dans sa quantité, ni dans ses qualités pendant les périodes de calme, et que les caractères de l'*urine spasmodique* (abondance et limpidité) apparaissent seulement à la suite de quelque émotion, de quelque douleur, et principalement après un accès de convulsions. Dans cette dernière circonstance, on dit y avoir constaté la présence de la glycose, ce qui paraît être le résultat d'une illusion.

Les auteurs rapportent quelques exemples bien douteux d'emphysème sous-cutané survenu spontanément à la suite d'une attaque de convulsions hystériques, et Sydenham parle d'un œdème qui s'observerait dans les mêmes conditions.

e. La *nutrition*, tout en conservant une intégrité *relative* très remarquable, eu égard à la violence quelquefois extrême des accidens, souffre cependant toujours à la longue, et les signes d'un état chloro-anémique, s'ils ne préexistent pas au développement des autres symptômes, ne manquent jamais, on peut le dire, dans l'hystérie ancienne : décoloration de la peau et des membranes muqueuses, amaigrissement, flaccidité des chairs, bruits intermittens ou continus sur le trajet des vaisseaux du cou, etc. On peut rattacher à l'altération chlorotique du sang quelques-uns des symptômes que présentent habituellement les hystériques, tels que les troubles de la menstruation ; et l'on peut admettre, à l'égard de quelques autres, que l'anémie prend au moins une part considérable à leur production ; c'est ce qui paraît avoir lieu notamment pour les paralysies. Lorsque les symptômes de la chlorose précèdent les accidens hystériques ou qu'ils offrent un haut degré d'intensité, on est dans l'habitude de donner à cet ensemble de phénomènes le nom de *chloro-hystérie.*

f. Calorification. — Presque toutes les hystériques se montrent très sensibles à l'action d'une basse température, les extrémités et surtout les pieds sont habituellement chez elles (comme chez les anémiques en général) le siége d'une sensation de froid ou d'un froid réel ; en outre, elles accusent fréquemment le même phénomène dans les parties du corps frappées d'anesthésie. Pendant les accès de fièvre nerveuse, la peau présente parfois une chaleur brûlante, et par contre, dans certains accès de léthargie, elle est envahie par un froid de marbre qui, joint aux autres signes apparens de la mort, a donné lieu en plus d'une occasion à des inhumations précipitées.

g. Fonctions génitales. — Au point de vue de la pathogénie, nous aurons à discuter plus loin le degré d'importance qu'il convient d'accorder aux troubles de ces fonctions ; pour le moment, n'ayant à faire que l'énumération des symptômes hystériques, nous nous bornons à consigner les remarques suivantes : dans un grand nombre de cas, on ne constate du côté des organes génitaux aucun phénomème morbide notable ; dans d'autres, on trouve les hyperesthésies vulvaires, vaginales, utérines, ovariques dont il a été question, ou bien encore une anesthésie plus ou moins profonde des organes sexuels, notamment de la vulve, le clitoris lui-même participant à l'insensibilité ou demeurant indemne au milieu des parties anesthésiées. Le besoin génital est moins souvent exalté que diminué ou même entièrement éteint. La menstruation peut demeurer régulière, mais il est infiniment plus fréquent d'en constater le dérangement : tantôt l'hémorrhagie cataméniale est réduite à une quantité de sang minime, ou tout à fait supprimée ; tantôt elle est profuse ; les époques sont précédées, accompagnées ou suivies d'un surcroît de phénomènes nerveux et de l'apparition d'accidens nouveaux (au nombre desquels il faut ranger les hémorrhagies supplémentaires ou complémen-

taires). Enfin une leucorrhée plus ou moins abondante existe chez la plupart des hystériques. Nous parlerons ailleurs des maladies utérines ou ovariennes qui s'observent chez elles à titre de complication.

Remarques générales sur l'hystérie sans attaques convulsives.— Le long catalogue de symptômes que nous venons de terminer nous montre dans l'hystérie toute une pathologie en raccourci. Ces symptômes sont tellement nombreux, tellement divers, et même quelquefois tellement opposés quant à leur nature, ils se groupent d'une manière si irrégulière, qu'il faut renoncer à faire ici ce qu'on est convenu d'appeler en nosographie le *tableau de la maladie.* Ce sont en effet des cas exceptionnels que ceux où, à un moment donné, on voit réunis sur le même sujet tous ces phénomènes ou même la plupart d'entre eux : bien plus fréquemment on n'en constate qu'un petit nombre, quelquefois un seul. Grave embarras pour le clinicien qui cherche la cause de ce trouble fonctionnel plus ou moins isolé ; mais le pathologiste arrive plus aisément à se faire une juste idée de l'affection et à en embrasser l'ensemble ; étant maître de ne pas se confiner dans l'observation du moment, il peut remonter aux premiers accidens, étudier les phases successives de la maladie, et se convaincre, en procédant de la sorte, que les différens cas d'hystérie sont en définitive beaucoup plus comparables entre eux que ne le ferait supposer le pêle-mêle apparent de leurs symptômes ; les différences se réduisent presque toujours ou à la prédominance de quelques groupes déterminés de phénomènes, ou à l'apparition précoce ou tardive de tel de ces groupes : hyperesthésies, paralysies, convulsions, etc. ; prédominances et irrégularités d'évolution qui semblent être en rapport avec l'âge et la constitution des sujets, avec le degré d'acuité de la maladie, la nature de la cause, etc. — Nous aurons soin d'indiquer, à propos du *diagnostic*, un certain ensemble de symptômes à peu près invariables, dont la présence révèle l'identité de l'affection fondamentale, au milieu des dissemblances qui pourraient la faire méconnaître.

2085. *Complications.* — A. Plusieurs affections nerveuses peuvent compliquer l'hystérie :

a. Premièrement : l'*épilepsie*, dont la coexistence avec la maladie qui nous occupe constitue l'*hystéro-épilepsie.* La double névrose qui en résulte peut se constituer de trois manières différentes : tantôt l'épilepsie est la maladie primitive, et de nouvelles causes venant à agir, l'épileptique voit des phénomènes d'hystérie s'adjoindre à ses vertiges ou à ses attaques convulsives habituelles : ce cas paraît être le plus fréquent ; tantôt, au contraire, c'est l'épilepsie qui se développe secondairement chez une femme qui jusque-là n'a éprouvé que les accidens ordinaires de l'hystérie ; enfin quelquefois les deux maladies sont comme on dit *coévales*, et leur apparition simultanée, à la suite d'une violente commotion morale, par exemple, se traduit par une attaque mixte,

offrant à la fois les caractères de l'épilepsie et ceux de l'hystérie. On regarde cette dernière espèce comme moins fâcheuse que les deux autres. Quel qu'ait été d'ailleurs son mode de développement, l'hystéro-épilepsie peut donner lieu à des attaques alternantes, tantôt épileptiques, tantôt hystériques, ou à des attaques composées, participant des deux névroses (voy. p. 365, n° 2073, *b*).

b. Nous n'insisterons pas sur la complication de l'hystérie avec le coma, l'extase, la catalepsie, la léthargie, le somnambulisme, pour nous arrêter un moment à l'*hypochondrie.* Quand il s'agit d'établir le degré de fréquence de cette dernière maladie chez les hystériques, il importe avant tout de bien définir ce qu'on entend par hypochondrie, sans quoi l'on se trouve placé entre deux opinions extrêmes et inconciliables. Si, avec les anciens, on désigne sous ce nom l'ensemble de troubles fonctionnels qui caractérise l'*état nerveux*, nul doute qu'à l'exemple de Sydenham, on ne doive lui reconnaître une extrême ressemblance avec l'hystérie, les attaques convulsives étant réservées (*vix ovum ovo similius*). Que si au contraire, avec les modernes, on appelle hypochondrie uniquement ce travers morbide de l'intelligence, cette hyperesthésie psychique (Romberg), qui consiste en une préoccupation excessive à l'occasion de maux réels ou imaginaires, il faut avouer qu'une pareille disposition est étrangère à l'esprit de la plupart des hystériques (*l'hystérie est l'antipode de l'hypochondrie*, suivant M. Landouzy). A moins de tout confondre, on ne saurait prétendre que l'hypochondrie est chez l'homme l'équivalent de l'hystérie, car il existe des hommes positivement hystériques, et leur état mental est bien différent de celui des hypochondriaques ou plutôt des *nosomanes ;* on ne saurait non plus avancer que l'hystérie représente chez la femme l'hypochondrie du sexe masculin, car la nosomanie, pour être rare chez les femmes, n'est cependant pas l'apanage exclusif des hommes : nous-même avons vu plusieurs faits d'états nerveux avec nosomanie, par conséquent d'hypochondrie dans le sens généralement admis aujourd'hui, chez des femmes, surtout des femmes âgées. Quant aux hystériques, il est juste de reconnaître qu'elles sont plutôt remarquables par le peu de préoccupation et de craintes sérieuses que leur inspirent soit les souffrances vives auxquelles elles sont souvent en proie, soit même les symptômes propres à inspirer de grandes inquiétudes, telles que les paralysies. Toutefois, à titre d'exception rare, on remarque chez quelques-unes l'existence d'une *nosomanie* véritable : parmi les malades de M. Briquet, « il y a eu au plus une hystérique sur cent qui ait été en même temps hypochondriaque » (lisez : *nosomane*).

c. L'*aliénation mentale*, ou délire chronique, est une complication heureusement assez rare et ne se voit que dans les cas d'hystérie invétérée et grave ; quant au délire aigu, nous l'avons déjà mentionné à l'occasion des symptômes hystériques dont il partage, d'ailleurs, les

caractères généraux, tels que la rapidité de l'invasion, l'irrégularité, la violence, la durée ordinairement courte, etc. (Voyez la thèse de M. Mesnet, Paris, 1852, in-4 ; et comparez l'article *Epilepsie*, p. 560.) La nymphomanie, considérée autrefois comme fréquente, ne s'observe également que dans une assez faible proportion.

d. La *chorée vulgaire* peut compliquer l'hystérie, mais le fait n'est pas commun ; ce qui semble surtout rare, c'est l'existence simultanée d'attaques convulsives d'hystérie et d'une véritable danse de Saint-Guy, les deux affections spasmodiques paraîtraient plutôt s'absorber et s'exclure l'une l'autre.

B. Un mot maintenant des maladies autres que les névroses qui peuvent survenir dans le cours de l'hystérie. Nous ne saurions mieux faire que d'emprunter encore à M. Briquet les considérations intéressantes qu'il expose à ce sujet.

a. « Les phlegmasies et les ramollissemens aigus de l'encéphale, quand ils se montrent chez les hystériques, sont la source de grandes difficultés de diagnostic, et de grands embarras pour le traitement. Cette combinaison qui n'est pas très rare est l'un des écueils les plus dangereux pour la pratique, le médecin pouvant être entraîné à méconnaître l'existence de ces complications, à supposer un simple accroissement des accidens de l'hystérie et à se borner à l'expectation ou à de simples calmans...

b. » Les affections inflammatoires aiguës de la poitrine revêtent souvent chez les hystériques la forme convulsive : ainsi la toux est sèche, quinteuse et incessante, la respiration devient très facilement courte et gênée ; dans quelques cas, la dyspnée, portée au point de devenir de la suffocation, a nécessité la trachéotomie (1) ; d'autres fois la toux prend les caractères de la coqueluche ; enfin il est des hystériques chez qui la bronchite prend la forme de l'asthme et s'accompagne de râles sibilans (?) et d'une dyspnée qui ne sont pas en rapport avec l'intensité de la bronchite existante.

c. » Les affections inflammatoires des viscères contenus dans l'abdomen constituent une complication qui n'est ni fréquente ni grave, et dans laquelle l'état hystérique se borne à provoquer des phénomènes de douleur ou de spasme qui ne sont pas habituels à ces maladies... Les affections inflammatoires de l'utérus, de ses annexes ou du vagin, devraient, si l'on en croyait les auteurs, constituer une grave complication de l'hystérie. Les craintes que les praticiens pourraient concevoir à ce sujet

(1) En 1854, étant interne de M. le professeur Andral, à la Charité, j'ai pratiqué la paracentèse de la poitrine chez une hystérique affectée de pleurésie aiguë : la quantité de liquide épanché ne dépassait pas un litre, mais une dyspnée violente avec menace de suffocation avait rendu l'opération urgente. (L'observation est consignée dans la thèse inaugurale du docteur Lucien Dutournier. Paris, 1854, in-4.) — *A. A.*

ne sont heureusement pas fondées. Ces diverses phlegmasies, quand elles sont à l'état aigu, n'ont aucune influence sur la marche de l'hystérie, et réciproquement. Quand elles sont à l'état chronique, elles peuvent s'accompagner d'une exagération de sensibilité qui peut réagir sur le système nerveux des hystériques, et augmenter encore l'état d'excitation de cet appareil, mais toute leur action se borne là, et elle ne constitue jamais un embarras sérieux pour le praticien. » (Nous verrons que sur ce sujet d'autres pathologistes professent des opinions différentes.)

d. « Une complication de laquelle n'ont jamais parlé les auteurs, est celle de l'hystérie avec le rhumatisme articulaire aigu. Cette complication doit être fréquente, du moins dans les classes qui fréquentent les hôpitaux, puisqu'elle a existé sur vingt-huit de mes quatre cents hystériques... A part les douleurs dont les malades se plaignaient plus vivement que ne le font les autres rhumatisans, la marche de l'affection rhumatismale n'a pas paru dans ces cas notablement modifiée... En somme, le rhumatisme a plus influencé l'hystérie que celle-ci n'a influencé le rhumatisme, d'où il faut conclure que le processus inflammatoire l'emporte en puissance sur les perturbations qui sont simplement dynamiques. Hippocate avait dit : Le spasme peut être dissipé par un fièvre aiguë survenant. »

Nous ajouterons que l'aphorisme hippocratique trouve son application dans la grande majorité des cas où des maladies fébriles se développent chez des hystériques ; en ce sens que non-seulement on voit alors se suspendre les accidens convulsifs et douloureux dont ces femmes étaient tourmentées, mais encore que très souvent leur affection ancienne ne se trahit par aucune anomalie bien notable dans les symptômes de la maladie aiguë intercurrente. Il n'en est pas ainsi des maladies apyrétiques et chroniques : celles-ci, au contraire, par la prédominance des symptômes nerveux ou l'apparition de phénomènes insolites, par des alternatives plus brusques qu'à l'ordinaire d'aggravation et d'amélioration, révèlent l'influence persistante de la névrose à laquelle elles se sont surajoutées.

2086. *Marche de l'hystérie.* — Classée naguère au nombre des maladies intermittentes, en raison du caractère transitoire de quelques-unes de ses manifestations, l'hystérie appartient réellement aux maladies continues, et ses accès doivent être envisagés comme de simples exacerbations. Il est vrai de dire que sa marche, sans cesse influencée par les circonstances extérieures, présente de grandes variations, et que son mode de développement n'est assujetti à aucune règle absolument fixe ; cependant ces variations mêmes ne sont pas tellement capricieuses qu'on ne puisse les ramener à un certain nombre de types généraux. Au point de vue de l'invasion plus ou moins brusque, et du développement rapide ou lent, il y a lieu de distinguer l'hystérie en *aiguë* et en *chronique*, celle-ci beaucoup plus fréquente que celle-là.

L'hystérie aiguë se déclare ordinairement sous l'influence de quelque perturbation soudaine et violente du système nerveux : après quelques malaises prodromiques de courte durée, parfois sans aucun signe précurseur, éclate une attaque convulsive qui se répète par la suite plus ou moins fréquemment ; après ces attaques on voit survenir et se succéder promptement les divers symptômes de la maladie, au milieu desquels prédominent les grands troubles nerveux : délire, spasmes, anesthésies profondes et étendues, paralysie, fièvre. Dans d'autres cas d'hystérie aiguë, il n'y a point d'attaques, mais seulement des accidens nerveux à marche rapide.

Dans l'hystérie chronique, soit intensité moindre dans l'action de la cause déterminante, soit mode d'impressionnabilité différent de l'individu, les phénomènes se déroulent d'une manière lente et graduelle : des symptômes de chlorose, des névropathies diverses se montrent d'abord, et c'est à cet *état nerveux* vaguement accusé qu'on voit à un moment donné s'ajouter et pour ainsi dire se superposer les signes caractéristiques de l'hystérie ; ceux-ci surviennent tantôt spontanément, et comme par le seul fait de la longue durée des souffrances antérieures, tantôt par suite de l'intervention de quelque nouvelle cause morbifique.

M. Briquet a tenté de ramener à six variétes les différens modes d'invasion et de développement de l'hystérie.

1° « Invasion brusque signalée par de la fièvre ; développement successif dans un court espace de temps, de troubles nerveux plus ou moins graves.

2° Invasion également rapide, marquée, outre la fièvre, par des symptômes qui simulent ceux des affections aiguës de l'encéphale (céphalalgie violente, vomissemens, délire, quelquefois coma, attaques convulsives hystériques ou éclamptiques, paralysie) ; à cet état succède une débilité qui persiste longtemps, si bien que l'ensemble des accidens aigus et de la convalescence qui suit a une durée de trois à six mois.

L'acuité qui existe dans les deux modes d'invasion que nous venons d'indiquer, est tantôt primitive, tantôt secondaire, c'est-à-dire que l'hystérie peut affecter d'emblée la marche d'une maladie fébrile, ou ne prendre cette allure qu'après plusieurs mois ou plusieurs années de chronicité. Des affections morales vives ou un arrêt de la menstruation sont les causes qui lui impriment le plus souvent un pareil changement.

3° Dans un grand nombre de cas, la maladie reste stationnaire, caractérisée par des douleurs habituelles et un état d'extrême impressionnabilité qui, à l'occasion des causes les plus légères, amène un trouble considérable, parfois même le retour des accidens aigus ; les hystéries de cette sorte peuvent persister toute la vie ou tout au moins se prolonger jusqu'à un âge fort avancé.

4° D'autres fois, et ce cas est le plus fréquent, les phénomènes névro-

pathiques vont graduellement croissant, et au bout d'un temps variable, soit spontanément, soit sur l'influence d'une cause occasionnelle surajoutée, arrive une *attaque* de convulsions, de spasmes, de léthargie, etc.

5° Dans quelques cas peu nombreux, les accidens hystériques se bornent à des attaques de convulsions qui se reproduisent à des intervalles en général assez longs, et pendant les périodes intermédiaires la santé paraît bonne ; cependant un examen attentif permet encore de constater quelques traces d'anesthésie ou d'hyperesthésie, et « surtout une grande disposition à avoir les fonctions troublées. » Cette manière d'être, dit M. Briquet, s'est remarquée principalement chez les enfans qui ne sont pas exposés à autant de causes morales de troubles qu'on l'est à un âge un peu plus avancé ; ces enfans n'avaient eu leurs attaques que de loin en loin, et dans quelque cas tous les deux ou trois ans. Il en est même qui n'avaient eu que quelques attaques dans leur enfance, et qui n'en avaient pas eu depuis.

6° Enfin, l'hystérie présente quelquefois des intermissions plus ou moins complètes, pouvant durer une ou plusieurs années, et dans quelques cas quinze ou vingt années, pendant lesquelles la santé est complète. » (Ce sont là de véritables guérisons suivies de récidives.)

Voyons maintenant quelles sont les principales circonstances qui influent sur la marche de l'hystérie, soit pour déterminer la cessation temporaire ou définitive des symptômes hystériques, soit pour amener des rechutes.

1° Parmi les circonstances qui peuvent amener la suspension des accidens ou même la guérison, l'une des plus importantes est l'apparition ou le rétablissement des règles ; puis vient le mariage dont l'action se réduit, au moins en grande partie, à l'établissement de la menstruation par suite des rapports conjugaux, ou à une amélioration dans la position des femmes ; c'est en effet l'une des conditions les plus efficaces pour la guérison de l'hystérie qu'un changement favorable de cette sorte, qui soustrait les femmes aux chagrins, aux soucis, aux mauvais traitemens, seules causes bien souvent de la persistance de la maladie ; indiquons encore la grossesse dont l'action bienfaisante paraît avoir été beaucoup surfaite, puisque, d'après M. Briquet, un dixième au plus des femmes enceintes éprouve une amélioration évidente dans la santé, *par le fait même* de la grossesse. L'apparition d'une maladie accidentelle, parfois une violente émotion morale peuvent amener la suspension des accidens hystériques. Signalons enfin l'influence de la volonté, et surtout de l'imagination, influence toute morale, singulièrement puissante et par laquelle s'expliquent tant de guérisons inattendues, dont bon nombre est attribué à la vertu de quelque recette ridicule, ou à l'intervention d'un pouvoir surnaturel. (Voy. l'intéressante thèse du docteur Besançon : *Considérations sur l'hystérie, et en particulier sur son diagnostic*, Paris, 1849, in-4.)

2° Quant aux conditions susceptibles d'amener des rechutes, M. Briquet les énumère dans l'ordre suivant : le mariage, les chagrins et les émotions pénibles, la grossesse (1), la suspension brusque des règles.

A côté de ces circonstances qui peuvent enrayer le développement de l'hystérie ou provoquer des récidives, il y a lieu de signaler les influences qui déterminent, soit l'amendement des symptômes (bien-être, passions gaies, vie régulière, menstruation normale, hygiène appropriée), soit leur aggravation (passions tristes, fatigues, alimentation défectueuse, troubles menstruels, etc.).

De plus, on voit assez souvent, même en l'absence de toute influence extérieure appréciable, les hystériques accuser à certaines époques comme un surcroît de susceptibilité, et alors les causes les plus légères déterminent facilement chez elles la réapparition ou l'exaspération des symptômes ; tandis qu'à d'autres périodes elles se trouvent dans un état de calme relatif qui leur permet d'affronter impunément l'action de causes beaucoup plus puissantes. Dans l'hystérie à attaques, il n'est pas rare de voir une impressionnabilité extrême et progressivement croissante signaler l'approche des paroxysmes, puis ceux-ci mettre un terme à cette sorte de tension nerveuse, comme si l'excès d'excitabilité allait s'accumulant de plus en plus jusqu'au moment où une attaque survient, qui le dissipe au moins pour quelque temps. Ces alternatives se produisent quelquefois avec une sorte de périodicité.

Malgré les irrégularités si grandes que présente la marche de l'hystérie, et bien qu'on ne puisse reconnaître dans son évolution aucunes phases régulières, il y a cependant lieu d'établir une distinction entre certains phénomènes qui appartiennent plutôt à ses commencemens, et certains autres qui se montrent presque toujours tardivement, dans l'hystérie invétérée. En exposant les symptômes de la maladie, nous avons eu soin d'indiquer ces différences ; nous ajouterons seulement que dans l'hystérie aiguë on peut être témoin de l'apparition très rapide et en quelque sorte hâtive de tel symptôme, des paralysies, par exemple, qui ne survient ordinairement qu'à une période avancée de l'affection, quand celle-ci affecte une marche chronique.

Durée. Terminaisons. — La durée de l'hystérie est en quelque sorte indéterminée. Il est généralement reconnu que la susceptibilité nerveuse diminue avec les progrès de l'âge, et que l'époque à laquelle s'opère

(1) « L'explication des effets si variables de la grossesse se trouve dans les circonstances au milieu desquelles celle-ci se développe : si la gestation se fait pendant que la position des hystériques est bonne, il y a beaucoup de chances pour que la grossesse se passe bien ; quand au contraire la gestation se fait au milieu des chagrins et des mauvais traitemens, il y a à peu près la certitude que la grossesse sera pénible et que des accidens hystériques se développeront pendant son cours. » (Briquet, *Traité*, p. 514.)

le plus souvent la guérison, correspond à la fin de la vie sexuelle de la femme, c'est-à-dire à la ménopause. Mais cette proposition, quoique se rapprochant de la vérité, ne saurait être admise sans quelque réserve : d'une part, en effet, il est moins rare que ne le disent la plupart des auteurs de voir l'hystérie se prolonger au delà de l'âge critique et jusque dans la vieillesse ; d'autre part, la fréquence réelle des guérisons d'hystérie ne nous est pas bien exactement connue : combien souvent une suspension temporaire des accidens n'est-elle pas considérée comme une guérison définitive, quand on perd les malades de vue. Une fois que le système nerveux a été mis dans ces conditions toutes spéciales d'impressionnabilité qui président au développement des symptômes hystériques, il a une extrême tendance à y persister, et c'est à peine si les influences signalées dans le paragraphe précédent parviennent quelquefois à corriger cette tendance d'une manière durable et définitive. Un pareil résultat ne s'obtient guère que si l'hystérie est encore récente et si elle a été produite par une cause accidentelle qu'on réussit à éloigner (cessation des mauvais traitemens, séparation dans les cas d'union mal assortie, rétablissement de la menstruation, position sociale permettant une meilleure hygiène, médication appropriée).

Même après la guérison, il reste encore une grande susceptibilité morale et physique, un *état nerveux* plus ou moins accusé.

Il est extrêmement rare que l'hystérie se termine par la mort ; les seuls cas dans lesquels on a vu cette terminaison, sont ceux d'attaques convulsives très fortes avec symptômes de suffocation et de congestion cérébrale, ou encore d'affaiblissement cachectique par suite d'inanition (rétrécissement spasmodique de l'œsophage, gastralgie violente, vomissemens incoercibles, anorexie, etc.).

2087. *Etiologie.* — Nous aurons à examiner successivement les causes qui *prédisposent* au développement de l'hystérie et celles qui l'*occasionnent*, sauf à indiquer en terminant les causes qui provoquent le retour des accidens ou leur aggravation.

A. La prédisposition joue un rôle immense dans la production de l'hystérie. Bien qu'elle existe chez un très grand nombre de personnes, ce serait cependant une erreur de croire, avec certains médecins, qu'étant donnée une cause occasionnelle, telle, par exemple, qu'une perturbation morale intense et prolongée, tous les individus et notamment toutes les femmes dussent nécessairement contracter sous son influence la névropathie spéciale qui nous occupe. Il en est qui, pendant de longues années, subissent tous les tourmens de l'*état nerveux*, sans jamais éprouver ni sensation de boule ou de constriction pharyngée, ni attaques convulsives, etc. Il en est d'autres qui restent complétement réfractaires aux influences dites hystérifères. Mais surtout on observe une extrême inégalité, quant au degré de résistance que les différens sujets opposent à l'action des mêmes causes ; celles-ci sont quelquefois si

légères, considérées en elles-mêmes, qu'en présence des graves accidens qu'on leur voit succéder, il faut certainement attribuer la part la plus considérable dans la production de ces effets, à la prédisposition, nous allions dire à la fatalité organique, de quelque nom qu'on veuille la décorer : mobilité, polarité, excitabilité, impressionnabilité, instabilité, etc. Cette prédisposition elle-même se rattache aux diverses circonstances que nous allons énumérer (en laissant de côté l'influence, jusqu'ici très peu connue, qu'exercent les conditions de climat, de race et quelques autres encore).

a. Sexe. — L'hystérie est sinon l'apanage exclusif du sexe féminin, au moins *incomparablement* plus fréquente chez la femme que chez les l'homme (1). Les faits d'hystérie chez l'homme, quoique bien avérés, appartiennent aux exceptions très rares; tandis que, selon Sydenham, la moitié des femmes est affectée d'hystérie. Les recherches de M. Briquet confirment cet énoncé : « la moitié des femmes, dit cet auteur, est hystérique ou très impressionnable, et le cinquième est pris d'attaque. »

Que la raison de cette fréquence plus grande ne se réduise pas à la seule présence de l'utérus, c'est ce que prouvent péremptoirement les faits d'hystérie observée chez des femmes privées de cet organe. (Voyez l'observation de M. Grisolle, *Traité de pathologie interne*, 8ᵉ édition, 1861, t. II, p. 823.) Mais ce n'est pas ici le lieu de rechercher si, lorsque cet organe existe, il est ou non dénué de toute influence sur la production de la maladie, ni quel rôle jouent dans cette étiologie, soit les autres parties de l'appareil génital, soit le système nerveux beaucoup plus impressionnable chez la femme que chez l'homme ; ces questions seront mieux à leur place quand nous discuterons la nature de l'hystérie.

(1) La proportion serait seulement de vingt à l'unité, d'après l'évaluation de M. Briquet. Mais il est à remarquer que cet auteur qui a eu soin de recueillir tous les faits d'hystérie chez l'homme consignés dans différents écrits, les compare au total des faits également *publiés* d'hystérie chez la femme ; ce procédé ne pouvait manquer de donner pour les premiers une proportion beaucoup trop forte, car la rareté de la maladie chez l'homme est un motif suffisant pour inviter les auteurs à faire connaître toute observation où une anomalie aussi curieuse se trouve consignée, tandis que la banalité de l'hystérie chez la femme les conduit à tenir compte en général des seuls faits remarquables par quelque symptôme insolite, ou venant à l'appui de quelque vue théorique, ou encore servant à prouver l'utilité d'une médication spéciale, etc. Peut-on d'ailleurs songer à concilier la proportion 20 : 1, admise par M. Briquet, avec ce que dit ce médecin lui-même de la fréquence absolue de l'hystérie? S'il est vrai que la moitié des femmes en est affectée, soit mille sur deux mille, il en faudrait conclure que sur un nombre égal d'hommes, on trouverait *cinquante hommes hystériques !* Qu'on veuille bien calculer d'après la même donnée le nombre d'hommes hystériques que fournirait la population annuelle d'un hôpital ou celle d'une ville, et l'on sentira tout ce que ce chiffre a d'invraisemblable.

b. Age. — L'hystérie peut se rencontrer chez les filles dès l'enfance, c'est-à-dire de l'âge de quatre ou cinq ans jusqu'aux approches de la nubilité ; le nombre des faits d'hystérie infantile, longtemps méconnus, est évalué par M. Briquet, d'après ses observations, au quart ou au cinquième du nombre total des hystériques. Mais c'est incontestablement de la puberté jusqu'à l'âge de vingt ans, que l'invasion de l'hystérie a lieu le plus communément, puisque c'est à cette période que remonte le début de la maladie chez plus de la moitié des hystériques. La fréquence de l'invasion diminue ensuite rapidement de l'âge de vingt ans à celui de vingt-cinq, où elle est de moitié moindre que dans la période précédente ; puis elle décroît encore d'une manière sensible de vingt-cinq ans à quarante, restant à peu près stationnaire pendant tout ce laps de temps ; enfin de quarante à soixante ans elle est réduite à une proportion très faible ; et ce résultat est digne d'attention, attendu que l'âge critique, auquel certaines théories exclusives accordent une influence considérable, se trouve ainsi mise complétement hors de cause. On voit également d'après ce qui vient d'être dit que l'hystérie débute de moins en moins fréquemment à partir de l'âge de vingt ans, c'est-à-dire que bien longtemps avant l'âge critique la disposition à cette névrose commence à s'effacer ; de telle sorte qu'on ne saurait établir un rapport direct et simple entre la facilité avec laquelle l'hystérie se développe, et la seule activité fonctionnelle des organes génitaux de la femme.

c. Hérédité. — L'influence de l'hérédité sur la production de l'hystérie est des plus importantes à connaître ; malheureusement on sait combien de difficultés et d'incertitudes présentent toutes les recherches sur la transmission des maladies par voie de génération, et avec quelle réserve il faut toujours en admettre les résultats, même quand on opère sur un chiffre considérable de faits. Néanmoins on lira avec intérêt les considérations suivantes, que nous empruntons à l'ouvrage de M. Briquet, l'auteur dont les investigations sur ce point de pathologie sont assurément les plus étendues.

1° Si l'on interroge, au point de vue de l'hérédité, les antécédens d'un nombre donné d'hystériques, c'est-à-dire qu'on s'enquière de la santé de leurs ascendans et collatéraux, on trouve, pour un quart d'entre elles, que les familles dont elles sont issues ont été affligées de diverses affections du système nerveux, principalement d'hystérie, ou, dans une proportion plus faible, d'épilepsie, de folie, de maladies convulsives, d'apoplexie. Ce fait est d'autant plus frappant que si, à titre de comparaison, on se livre aux mêmes recherches dans les familles des femmes non hystériques, on y constate beaucoup plus rarement l'existence de ces mêmes affections nerveuses. (« Parmi les parens d'une hystérique, dit M. Briquet, il y a douze fois plus d'hystériques que chez les parens de sujets non hystériques. ») Pour rendre les résultats plus simples et plus nets, veut-on se borner à considérer l'état de santé des seuls pères et mères,

on trouve que la proportion des ascendans hystériques est de 30 pour 100 d'une part (femmes hystériques), et de 4 pour 100 de l'autre (femmes non hystériques).

2° Dans la majorité des cas, il n'y a dans une famille que l'une des filles qui soit hystérique ; rarement deux, plus rarement trois. Il est vrai que les familles hystériques ne sont en général pas nombreuses.

3° Pour mettre dans tout son jour et pour isoler en quelque sorte l'influence héréditaire, il faut choisir les faits où l'action des autres élémens étiologiques se trouve réduite à son minimum d'importance ; tels sont les cas d'hystérie survenant chez les enfans, en quelque sorte avant l'âge, ou encore succédant à une cause occasionnelle très passagère. Or, en recherchant les antécédens de famille des femmes chez lesquelles la maladie a débuté d'emblée par une attaque convulsive, l'auteur que nous citons a noté chez plus d'un quart de ces malades des ascendans ou collatéraux affectés d'hystérie, d'épilepsie, de folie. La proportion est la même pour les sujets dont les accidens datent d'avant la puberté ; ici encore les névroses sont remarquablement nombreuses chez les parens. Elles le sont sensiblement moins dans les familles des hystériques dont la maladie a débuté plus tard et affecté une marche plus lente (les chiffres qui expriment l'influence de la prédisposition héréditaire dans les trois catégories de faits sont : 27 1/2, 28 1/2, 19 pour 100).

4° L'influence de l'hérédité doit encore être admise dans d'autres faits dont la proportion est bien difficile à fixer par des chiffres. Ce sont ceux où les parens, sans offrir les symptômes d'aucune névrose déterminée, ont seulement une grande susceptibilité physique et morale, qui se transmet à leurs enfans comme aptitude aux maladies nerveuses. Une mère très impressionnable peut avoir échappé à l'hystérie dont elle était menacée, grâce à un heureux concours de circonstances, et, en évoluant, les mêmes dispositions, aidées par des conditions défavorables, aboutiront chez la fille au développement de l'hystérie. L'hérédité est encore ici incontestable ; car, à bien prendre, les mères hystériques ne transmettent jamais à leurs enfans la névrose même dont elles sont affectées, mais seulement la susceptibilité à la contracter à leur tour. — Le père prend une part beaucoup moindre à la transmission de l'hystérie ; dire cependant que « la femme qui seule a cette impressionnabilité » (l'impressionnabilité particulière qui préside au développement de l'hystérie), « est nécessairement seule susceptible de la transmettre, » c'est, ce nous semble, énoncer une proposition trop absolue.

5° Après avoir déterminé l'influence de l'hérédité en remontant de l'hystérique à ses parens, il reste, pour confirmer ces premiers résultats, à rechercher la même influence en allant de l'hystérique à ses descendans. En procédant de la sorte, M. Briquet trouve qu'un peu plus de la moitié des hystériques soumises à son observation, avait transmis

la maladie aux filles; quant aux garçons, ils n'avaient pas hérité de la même disposition. (Ceci nous paraît tout simplement en rapport avec la rareté de l'hystérie dans le sexe masculin, et il est douteux qu'on puisse y trouver une preuve quelconque à l'appui de l'opinion déjà indiquée tout à l'heure, à savoir que les névroses du père sont indifférentes au point de vue de l'hystérie chez les filles.) « Une fille qui naît d'une mère hystérique a un peu plus d'une chance de devenir hystérique, et moins de trois de ne pas le devenir. »

6° Resterait à savoir dans quelle mesure les maladies générales ou locales, étrangères au système nerveux, qui existent chez les parens, peuvent créer chez les descendans une prédisposition à l'hystérie. Ce que nous pourrions énoncer à ce sujet se bornerait à quelques données très vagues.

d. Constitution physique. — Il serait inutile de revenir sur ce qui a été dit, à propos des névroses en général, sur la prédisposition qu'on croit attachée à telle ou telle constitution physique, au tempérament nerveux, etc. C'est surtout l'hystérie, maladie dont tant de théories ont tour à tour prétendu expliquer le mystère, qui a donné lieu, à cet égard, aux assertions les plus contradictoires. « La vérité est, dit M. Briquet, qu'il n'existe pas de constitution hystérique appréciable par les apparences extérieures; cette maladie prend les femmes comme elle les trouve, blondes, brunes, grasses, maigres, fortes, faibles, colorées ou pâles; il n'y a pas de choix. » C'est certainement à tort que beaucoup de praticiens concluent *a posteriori* de l'existence de l'hystérie à la préexistence du tempérament nerveux, alors même que tout, dans la manière d'être physique de la femme, contredit ce lieu commun traditionnel. Ce qu'il serait intéressant de rechercher, ce serait comment la constitution et le tempérament disposent à tel genre d'accidens hystériques plutôt qu'à tel autre, jusqu'à quel point ils créent une propension aux manifestations graves et fixes, ou légères et erratiques de la maladie; malheureusement sur ce point de pathologie, indiqué par Sydenham, nous ne possédons aucun renseignement précis.

e. Dispositions morales. — Si le degré d'intelligence peut être considéré comme n'influant point (au moins directement) sur l'aptitude à l'hystérie, il n'en est pas de même de certaines dispositions morales qui sont, à proprement dire, la cause prédisposante par excellence de la maladie. Quant à la nature de ces dispositions, il nous suffira de dire que la même manière d'être des facultés affectives qui distingue la femme de l'homme, est aussi celle qui, par son excès même, crée chez certaines femmes l'imminence de l'hystérie. L'anomalie de l'hystérie masculine suppose presque toujours l'existence d'une sensibilité morale exceptionnelle, toute féminine; comme aussi l'immunité *presque anomale* d'un certain nombre de femmes qui s'exposent aux causes ordinaires de l'hystérie sans en subir les effets, implique presque constamment chez elles l'absence de

ce mode de sensibilité propre à leur sexe. *Presque* toutes les hystériques, car il y a quelques exceptions à cette règle, sont originellement douées d'une impressionnabilité très vive, principalement à l'égard des passions déprimantes ; impressionnabilité qui se traduit à tout propos par de la constriction et du malaise à l'épigastre, de l'oppression dans la poitrine, des palpitations, un étranglement à la gorge, des vertiges, des souffrances dans les membres, des sanglots et des pleurs

Relativement au *caractère* proprement dit, « on peut distinguer, avec M. Briquet, en trois classes la manière de sentir des femmes hystériques. La plupart d'entre elles sont douées d'une extrême susceptibilité, s'offensant de tout, se piquant pour des riens, tout leur portant ombrage ; le reste se compose à peu près en parties égales, de femmes emportées violentes, intraitables, et de sujets doux, sensibles, de véritables souffre-douleur. »

Les anciens et un certain nombre de modernes accordent, en outre, une grande importance aux penchans *lascifs*, comme prédisposant à l'hystérie : nul doute qu'il n'y ait une extrême exagération à placer le besoin d'amour physique au premier rang des causes de cette maladie ; mais est-il également bien démontré qu'il n'en faille tenir aucun compte ?

f. Education et genre de vie. — On s'est trop habitué à envisager l'hystérie comme une maladie complétement inconnue dans les campagnes ; il est certain néanmoins qu'elle est beaucoup plus commune dans les villes, surtout dans les grandes villes. Là sont réunies et comme accumulées les causes d'affaiblissement et de surexcitation, dont la névrose est comme le dernier terme, et surtout les dispositions morales indiquées tout à l'heure, trouvent dans les vicissitudes d'une existence agitée, ample occasion de se manifester et de s'accroître jusqu'à la maladie. Une éducation mal dirigée qui prend à tâche d'épargner aux jeunes personnes toute forte impression, une vie oisive et frivole (les romans, les spectacles, la musique, les parfums, etc.), ne peuvent que contribuer à ce résultat. Mais, dit avec grande raison M. Briquet, si la vie trop douce conduit à la névrose hystérique, une éducation dirigée d'après des principes contraires n'a pas des effets moins funestes. La manière dont les gens du peuple traitent leurs enfans fournit un exemple frappant de la vérité de cette proposition. Chez un certain nombre de ces enfans, il n'y avait pas eu besoin de l'intervention d'une cause déterminante pour faire éclater la maladie ; ces enfans avaient en quelque sorte succombé à la peine, quelques-uns avaient même eu leur première attaque au moment où ils avaient été plus maltraités que de coutume.

g. Alimentation. — L'expérience démontre qu'un régime trop substantiel, l'usage d'alimens trop épicés, du thé et du café, et d'autre part une alimentation trop ténue ou insuffisante, augmentent la disposition à l'hystérie, soit que ces conditions en apparence opposées con-

vergent toutes, comme l'admet M. Beau, en un point qui est la *dyspepsie*, prélude, suivant lui, constant des accidens anémiques et névropathiques, soit qu'à l'exemple de M. Briquet, on veuille donner de leur influence l'explication que voici : « chez les personnes d'un caractère violent, emporté, intraitable, un régime trop stimulant augmentera l'irritabilité, rendra ces femmes plus violentes, moins tolérantes, et les disposera à réagir plus vivement contre toutes les causes qui pourront les impressionner ; chez celles en plus grand nombre dont le caractère est ou très susceptible ou très doux, l'usage prolongé des débilitans, en diminuant la quantité du sang qui se trouve dans les vaisseaux, fera prédominer le système nerveux ; celui-ci prendra l'empire et sera désagréablement impressionné par les causes les plus légères. »

h. Passions et affections morales. — Contrairement à l'opinion généralement accréditée, les recherches de M. Briquet démontrent de la manière la plus positive ce fait, dont la portée ne sera méconnue de personne: que toutes les passions ne prédisposent pas indifféremment à l'hystérie. La joie, le bonheur, le plaisir moral et physique peuvent amener des névroses de toute espèce, mais point de névroses hystériques. Elles pourront provoquer quelques troubles chez des sujets déjà hystériques, mais elles ne produiront jamais l'hystérie. Les passions et les affections morales déprimantes, tristes, pénibles, ont seules ce pouvoir. Les mauvais traitemens; — les tracasseries, les préoccupations, les soucis, les contrariétés provenant soit du ménage, soit de la famille, soit des relations illicites; — les inquiétudes suscitées par les affaires, les revers de fortune, les changemens défavorables de position ; — la nostalgie, l'ennui, le chagrin, la crainte continuelle, les déceptions, la jalousie ; — enfin, dans un très petit nombre de cas, les affections de cœur contrariées ; — tels sont, dans l'ordre de leur fréquence, les divers modes de *souffrance* morale que M. Briquet a notés chez cent trente hystériques, sans avoir rencontré un seul fait où la prédisposition eût été produite par des affections morales autres que celles qui viennent d'être indiquées.

i. Influence de la continence. — Depuis Platon qui comparait la matrice à un animal « qui veut à toute force concevoir et qui entre en fureur s'il ne conçoit pas », jusqu'à nos jours, il a été admis que la non-satisfaction des besoins sexuels est une cause puissante d'hystérie. M. Briquet, trouvant que cette croyance « a quelque chose de dégradant pour les femmes » et qu'elle conduit à de fausses applications en thérapeutique, consacre à la réfutation de ce qu'il déclare « être une erreur ridicule » de longs et intéressans développemens, appuyés pour la plupart sur des statistiques étendues. Nous ne pouvons reproduire son argumentation, mais nous croyons devoir en donner les conclusions: les femmes veuves ne sont pas plus que les autres femmes exposées à l'hystérie ; — contrairement aux assertions des auteurs, l'hystérie est très rare au delà de l'âge de trente ans, et très commune avant cet âge; — l'hystérie paraît

chez un cinquième des malades avant l'époque de la puberté ; — elle est moins commune chez les femmes mariées que chez les filles, seulement dans la proportion de sept à neuf ; — elle n'est pas plus commune, et il s'en faut de beaucoup, chez les personnes qui, par état, vivent dans la continence que chez les autres ; — la satisfaction des besoins sexuels ne met nullement à l'abri de l'hystérie ; — il est faux que les attaques se terminent fréquemment par l'évacuation d'un liquide provenant des organes génitaux ; — il n'est pas vrai que, dès que les organes génitaux sont arrivés à leur développement complet, il soit nécessaire que leurs fonctions soient mises en exercice, sous peine d'hystérie. Après avoir démêlé avec une grande sagacité l'action des causes morales méconnues, dans la plupart des circonstances où les auteurs n'ont voulu admettre que la seule privation des plaisirs sexuels, l'auteur termine par cette dernière proposition, ou plutôt par cette concession : « *Il est possible* que dans quelques circonstances les besoins génitaux, naturellement ou artificiellement excités, et n'ayant pas une satisfaction suffisante, soient une cause d'excitation pénible de l'encéphale de laquelle pourraient naître des dispositions à l'hystérie ; mais jusqu'à présent cette prédisposition doit être admise comme résultat d'induction, plutôt que comme une conséquence directe de l'observation. » C'est un point sur lequel nous aurons à revenir.

Passons maintenant à l'examen des conditions plus complexes, c'est-à-dire réunissant plusieurs de celles dont il a été question jusqu'à présent.

j. Influence de la position sociale. — On croit assez généralement que l'hystérie est l'apanage des classes élevées de la société, et que chez les femmes pauvres, habituées aux privations et aux duretés de la vie, la sensibilité morale étant à l'unisson de la sensibilité physique, l'hystérie ne peut manquer d'être rare. L'observation est loin de confirmer cette idée. A supposer que les femmes du peuple fussent en effet moins impressionnables, elles sont soumises à des causes plus nombreuses et plus puissantes d'impressions pénibles que celles de la classe aisée. Pour déterminer, autrement que d'après de simples vues de l'esprit, le degré de fréquence de l'hystérie dans les classes pauvres, M. Briquet eut l'idée de visiter toutes les femmes qui se trouvaient à un moment donné dans les salles de la Charité, tant dans les salles de médecine que dans celles de chirurgie. Voici le résultat de cette enquête :

Une hystérique avec attaques sur cinq femmes.

Une hystérique sans attaques sur sept femmes ; — par conséquent une femme hystérique sur près de quatre.

Une femme très impressionnable sur quatre.

Enfin, un peu moins de la moitié seulement des femmes n'était ni fort impressionnable ni hystérique.

Il n'est pas possible d'avoir des renseignemens aussi précis sur les

femmes des classes aisées ; mais bien évidemment l'hystérie y est moins commune. Quant aux classes très élevées, on doit supposer que la fréquence de la maladie y est plus considérable que dans la classe moyenne.

« Toutes les femmes, disait Duverney, peuvent devenir hystériques, pauvres et riches ; mais elles le deviennent en proportion des peines qu'elles endurent, et bien évidemment les pauvres en endurent plus que les riches. »

k. Profession. — Les professions sédentaires, par la privation d'exercice, par le séjour dans un atmosphère confinée, par l'insuffisance du salaire qu'elles procurent, sont, à juste titre, accusées de prédisposer à l'hystérie en affaiblissant l'économie. D'autre part, la stimulation de l'encéphale par les travaux intellectuels a été également rangée au nombre des causes de cette maladie; mais il faut en imputer le développement aux déceptions, aux rivalités, anx écarts, en un mot aux émotions si fréquentes chez les littérateurs et les artistes appartenant à la classe des femmes, bien plutôt qu'aux travaux mêmes auxquels elles se livrent.

La stimulation des organes de la génération exerce-t-elle réellement cette influence considérable qu'on lui accorde si unanimement? M. Briquet, toujours en vue d'élucider cette question, a analysé avec un soin extrême l'influence de certaines professions dont les unes font de la continence un devoir, les autres permettent la satisfaction du besoin génésique, et d'autres enfin « dans lesquelles l'incontinence est en quelque sorte obligée. » La rareté de l'hystérie chez les religieuses, à moins qu'il ne s'agisse de celles qui se livrent à la prière incessante, aux austérités et à la vie contemplative (1), la fréquence considérable de la maladie dans la population de Lourcine, composée de jeunes domestiques, enfin ce fait digne d'attention que la moitié des prostituées de profession détenues à Saint-Lazare, est affectée d'hystérie, tout cela « détruit de la manière la plus décisive les assertions des auteurs sur les effets de la continence, et établit positivement que les faits sur lesquels ils ont prétendu les

(1) « Autrefois, dit M. Briquet, quand la vie monastique n'était pas due au libre choix, quand elle était au contraire le résultat de la contrainte, quand dans les couvens on s'occupait plus du monde que des devoirs religieux, alors l'oisiveté, le regret du passé, l'ennui du présent, les préoccupations pour l'avenir, devaient nécessairement amener des perturbations dans le système nerveux et provoquer l'apparition d'accidens hystériques de toute espèce. Comme ces accidens nerveux se produisaient en face de personnes soumises aux mêmes influences, il en résultait facilement une diffusion de la maladie, et de là les épidémies d'hystérie si fréquentes à ces époques. C'était chez les Ursulines, chez les Carmélites, religieuses qui étaient loin de suivre une règle sévère, que se trouvaient les *miauleuses*, les *aboyeuses*, les *sauteuses*, les convulsionnaires et tous les genres plus ou moins singuliers d'hystérie dont parlent les auteurs qui vivaient à ces époques. »

appuyer, sont complétement controuvés, et que l'observation donne précisément des résultats complétement opposés à ceux qui avaient été avancés. » (Briquet.)

l. État de santé antérieure. Menstruation. Grossesse. — Les personnes destinées à devenir hystériques présentent fréquemment dès avant l'invasion de la maladie, et quelquefois dès leur enfance, divers accidens : migraines, gastralgie dyspeptique, etc., qui trahissent chez elles l'existence de cette prédisposition ; cependant un certain nombre d'entre elles n'éprouvent rien de semblable. Il existe, à ce sujet, une différence notable entre l'hystérie qui se manifeste d'une manière soudaine par une attaque convulsive, et celle qui débute lentement par des symptômes nerveux : l'aptitude à la première de ces variétés est plus grande chez les sujets dont la constitution n'a pas été détériorée ; au contraire, l'hystérie à développement graduel s'observe de préférence chez les personnes qui, par suite de longues souffrances, se trouvent dans un état d'anémie plus ou moins profonde. Les maladies douloureuses à longue durée, qui occasionnent un grand affaiblissement de l'économie, sont donc celles qui prédisposeront le plus à l'hystérie ; or, toutes ces conditions se trouvent réunies à un haut degré dans les affections de l'appareil génital de la femme, et l'on peut se demander si ces affections exercent sur la production de la névrose qui nous occupe, une influence plus directe que les maladies des autres organes. Cette dernière opinion compte, comme on sait, de très nombreux partisans; tout en combattant avec succès, en ce qu'elle a d'exclusif et d'exagéré, la théorie surannée qui attribue le développement de l'hystérie de toutes pièces aux états morbides de l'utérus et des ovaires, quelques modernes vont peut-être trop loin en déniant à ces maladies toute influence spéciale; c'est au reste une discussion que nous reprendrons bientôt, à propos de la physiologie pathologique.

Mais une question sur laquelle nous devons insister dès à présent, et qui a plus d'un rapport avec la précédente, c'est celle relative à l'influence de la menstruation. Ici encore, les recherches de M. Briquet étant les plus étendues, c'est à elles que nous demanderons des éclaircissemens sur ce point très controversé de pathologie :

On peut établir, d'après une série de faits assez grande pour faire loi, que dans la majorité des cas (les cinq huitièmes) l'hystérie est indépendante de la menstruation, soit que le début de la maladie ait lieu avant la puberté ou après la ménopause, soit que, malgré l'existence de l'hystérie, la menstruation continue à se faire régulièrement. C'est dans la minorité des cas seulement (les trois huitièmes), que divers troubles menstruels précèdent l'invasion de la névrose, ou que la première apparition des règles devient l'occasion de son développement ; — l'influence de la menstruation se fait sentir plus fortement de l'âge de douze ans à celui de vingt, qu'en tout autre temps ; — les troubles menstruels pré-

disposent bien plus à l'hystérie lente et graduelle qu'à celle dont le début est brusque et signalé par une attaque. On ne peut rapporter la prédisposition qui résulte de ces troubles, à la seule influence sympathique que les ovaires et l'utérus exerceraient sur le système nerveux ; car évidemment, dans bien des cas, la dysménorrhée, l'aménorrhée, les ménorrhagies ne sont elles-mêmes que la conséquence d'une altération générale de l'économie.

Quant à la grossesse, le plus souvent, comme nous l'avons dit, elle ne dispose à l'hystérie qu'en raison des conditions morales où les femmes se trouvent placées pendant la durée de la gestation.

B. Après cette étude de la prédisposition, passons maintenant aux *causes déterminantes* de l'hystérie (bien qu'à vrai dire il soit souvent difficile d'établir entre les unes et les autres une ligne de démarcation précise). Étant donnée la prédisposition, il peut arriver que sans le concours d'aucune circonstance nouvelle, et par les seuls progrès de la modification lente et profonde que les causes précitées ont imprimée à l'économie, l'hystérie éclate avec une sorte de spontanéité ; cependant cela est rare. Chez les cinq sixièmes des hystériques, dit M. Briquet, la maladie a suivi l'action d'une cause déterminante.

1° Tantôt cette cause consiste en une vive et pénible impression morale ou physique (morale surtout) : chagrin, frayeur, perceptions sensorielles intenses et désagréables : vue d'objets antipathiques, respiration d'odeurs fétides ou qui répugnent en raison de quelque idiosyncrasie, audition de sons éclatans, etc. ; vue d'une *hystérique prise d'attaque*, ce dont on se fait un mode de *contagion* dynamique ou par *imitation*. La part de l'imitation a été immense dans les épidémies d'hystérie dont l'histoire de la médecine conserve la relation ; — l'action de cet ordre de causes qui paraissent modifier primitivement l'encéphale, est noté dans la moitié des cas.

2° D'autres fois la cause occasionnelle se trouve dans diverses circonstances qui tout ensemble affaiblissent l'économie et surexcitent le système nerveux. Sous ce chef il faut ranger les longues maladies, les médications débilitantes, les fatigues, les excès de tout genre, les affections morales tristes de longue durée, l'alimentation insuffisante, etc. Quelques auteurs, Cullen, Whytt, et surtout M. Beau, ont fait ressortir l'importance des troubles *dyspeptiques*, comme déterminant le développement de l'hystérie ; sans revenir sur ce qui a déjà été dit ailleurs (voy. *Etat nerveux*, p. 490 et suiv.), relativement à la valeur réelle de cette cause, nous ferons remarquer que d'après la statistique de M. Briquet « un sixième seulement des causes déterminantes agit sur les organes de la digestion. »

3° « Un huitième au plus des causes déterminantes, ajoute le même auteur, se compose de modificateurs agissant sur les organes génitaux,

en comprenant parmi ces causes les diverses maladies de ces organes et les troubles de la menstruation (phlegmasies aiguës ou chroniques des ovaires, du corps ou du col de la matrice, injections irritantes dans la cavité utérine ; suppression brusque des règles, etc.). Dans les cas même où cet ordre de causes a provoqué l'apparition de l'hystérie, on ne doit pas *toujours* rapporter la production de la maladie exclusivement à ces organes. » Ceci évidemment réduit de beaucoup l'importance de certaines causes dont les anciens ont exagéré la fréquence et la valeur; mais en même temps le passage que nous venons de citer textuellement consacre la réalité de ces influences (dans 1 cas sur 8).

4° Enfin, quelques autres causes déterminantes ont encore été notées : telle est l'action de vêtemens gênant la respiration, des corsets, des pressions désagréables, et encore des plaies, des écorchures très douloureuses, des contusions, etc.

Parmi ces causes diverses, celles qui interviennent d'une manière inopinée et violente produisent de préférence l'hystérie débutant par une attaque, et au contraire celles qui lentement et sourdement modifient l'ensemble de la constitution, déterminent surtout l'hystérie à développement graduel et successif.

C. *Causes qui provoquent le retour des accidens hystériques.* — Toutes les circonstances qui viennent d'être énumérées comme pouvant donner lieu à la manifestation première de l'hystérie chez les sujets prédisposés, sont *a fortiori* susceptibles d'occasionner dans l'hystérie ancienne la réapparition des accidens habituels. Il serait donc oiseux d'en reproduire la longue liste. Disons seulement que, plus la névrose dont il s'agit est fortement accusée, plus elle est invétérée, et moins il est nécessaire que la cause soit puissante pour provoquer ces sortes d'exacerbations. Il vient un moment où, grâce à la susceptibilité excessive des malades, des impressions minimes suffisent pour faire éclater de vives douleurs, des convulsions générales, etc. En outre, dans cet état, tel accident n'a qu'à paraître pour devenir à son tour le point de départ d'une série d'autres symptômes : ainsi des attaques convulsives succèdent souvent à un accès d'hyperesthésie rachidienne ou gastralgique, ou encore de prurit vulvaire; la rétention d'urine chez les hystériques paralysées amène fréquemment le même résultat (1). MM. Piorry, Schutzenberger, Négrier et quelques autres, ont surtout fait remarquer la facilité avec laquelle on provoque des convulsions en pressant sur la région ovarique (ou plutôt inguinale) hy-

(1) Nous tenons cette remarque intéressante de notre regretté confrère et ami, le docteur Boullay, qui avait eu l'occasion de faire à son établissement hydrothérapique d'Auteuil de nombreuses recherches sur les paralysies hystériques.

peresthésiée ; mais après ce que nous venons de dire, il semble difficile de tirer de ce fait aucune conclusion positive relativement à l'origine *ovarienne* de l'hystérie.

2088. *Physiologie pathologique.* — L'hystérie est tout à la fois une névrose *complexe*, à laquelle n'échappe aucun des modes de l'activité nerveuse, et une névrose à caractère *inconstant*, en ce sens que l'innervation y pèche tantôt par défaut, tantôt par excès ou perversion. Tracer l'histoire complète de l'hystérie, sous le rapport de la physiologie pathologique, serait recommencer à l'occasion de cette maladie l'étude de toutes celles que nous avons déjà décrites : hyperesthésies et anesthésies, convulsions et paralysies. Contentons-nous de jeter un simple coup d'œil sur l'ensemble de cette affection multiple : *Ilias morborum*.

A. Et d'abord examinons l'hystérie *convulsive*, ou mieux tous ceux des phénomènes hystériques qui attestent une exaltation morbide de la motilité ; car, nous le répétons à dessein, s'il est utile en clinique d'accorder une attention particulière aux attaques convulsives, il faut bien reconnaître qu'au point de vue où nous nous plaçons en ce moment, leur importance est infiniment moindre, puisque, d'abord, à l'égal des convulsions et des spasmes, on peut voir la douleur, la paralysie, le délire, apparaître sous forme d'*accès* chez les hystériques ; puisque d'ailleurs la convulsion est seulement l'un des modes que peut présenter chez elles l'altération de la motilité.

La production des attaques convulsives est un résultat auquel deux élémens concourent constamment, en y prenant, il est vrai, une part inégale suivant les cas ; ce sont : 1° la convulsibilité (excitabilité ou exaltation motrice, excès de motricité ou de puissance intrinsèque de la moelle allongée et épinière, etc.) : sorte de prédisposition sujette à s'accroître par momens, au point de pouvoir se passer de l'addition de toute autre cause, et de devenir déterminante par elle-même, — susceptible aussi, à d'autres époques, de s'atténuer, la maladie persistant d'ailleurs, ou même de disparaître, pour laisser le champ libre à des manifestations hystériques d'autres espèces ;

2° Des excitations accidentelles, adventices, s'engendrant primitivement les unes dans le cerveau, comme les émotions morales, les autres dans les nerfs sensitifs, comme les souffrances physiques, réagissent par sympathie sur les centres moteurs et transforment la convulsibilité en convulsion actuelle.

C'est, comme on le voit, le mécanisme des convulsions en général. Tout ce qu'il y a de spécial dans la convulsion hystérique se réduit aux faits suivans : intervention *presque* constante des causes occasionnelles, tandis que ailleurs on voit très souvent les convulsions éclater en leur absence ; — prédominance considérable des causes morales parmi celles qui provoquent l'apparition des attaques, avec persistance plus ou moins

évidente de perceptions pénibles pendant l'accès ; — la douleur mêlée aux convulsions, de façon que celles-ci, sous leur aspect le plus ordinaire, ne *paraissent* être autre chose qu'une réaction consciente ou inconsciente contre la douleur. Il y aurait cependant exagération manifeste et retour vers des idées justement abandonnées, à vouloir réduire l'attaque hystérique à cette sorte de lutte, surtout à vouloir l'identifier avec ce qui a lieu chez une personne bien portante en proie à quelque vive souffrance : ce serait méconnaître l'existence chez les hystériques de la *convulsibilité*, à l'égard de laquelle les douleurs n'agissent que comme causes excitatrices et en quelque sorte complémentaires. En effet, le plus souvent il n'y a nul rapport, soit de *siége*, soit d'*intensité*, entre les convulsions et la douleur qui les précède ; cette douleur est dans bien des cas non point accidentelle, mais un symptôme de l'hystérie même, et, chose importante à noter, elle peut n'être que le résultat ou tout au moins l'accompagnement de quelques symptômes hystériques *convulsifs*. C'est ainsi que la sensation morbide notée le plus fréquemment au début des attaques et qui est suvie de perte plus ou moins complète de connaissance et de convulsions générales, c'est cette *boule hystérique* que nous avons longuement décrite. Or, la boule hystérique, sur l'explication de laquelle les auteurs ont beaucoup varié, paraît être une sensation de contraction, une douleur de spasme ; sa marche ascendante résulte, selon toute apparence, d'une succession de contractions comme antipéristaltiques qui se propagent du cardia, et peut-être d'une région encore plus déclive du tube digestif, jusqu'au pharynx où elle s'arrête, mais où elle peut aussi débuter et demeurer circonscrite (tout en s'étendant peut-être au larynx).

Disons en passant, et sans insister sur des considérations hypothétiques qui nous entraîneraient trop loin, que l'étroite connexion notée entre la sensation de globe d'une part, la dyspnée et les palpitations de l'autre, semble attester une affection commune des diverses parties de la huitième paire, à son origine ; cette supposition cadre fort bien avec l'idée d'un état d'irritation du centre d'où ce nerf se détache, c'est-à-dire de la moelle allongée, ayant pour conséquence la production des mouvemens convulsifs généralisés.

B. Renvoyant pour les autres symptômes aux articles où leur étude a été exposée (c'est-à-dire à l'histoire des névralgies, des anesthésies, des paralysies, etc.), nous devons seulement nous demander jusqu'à quel point la réunion de ces symptômes peut être considérée comme révélant l'existence d'une névropathie particulière appelée hystérie. Ne connaissons-nous pas, sous le nom d'*état nerveux*, un ensemble de phénomènes fort analogue à celui que présentent les femmes hystériques (les convulsions générales réservées) ? Et n'y a-t-il pas double emploi, quand on décrit sinon comme différens, du moins comme distincts, l'état

nerveux simple et l'état nerveux des sujets qui éprouvent des attaques convulsives? Nous avouons que cette objection nous paraît parfaitement fondée. Sans doute l'*état nerveux* des hystériques est souvent remarquable par la violence et mobilité des accidens, mais des différences d'intensité ne suffisent pas pour créer des espèces en pathologie; aussi n'y aurait-il, ce nous semble, aucun inconvénient à distraire de l'hystérie tout ce qui est relatif à la variété dite *protéiforme* ou *vaporeuse* de cette névrose, pour en placer la description dans l'histoire de l'*état nerveux*. Quoi qu'il en soit de ces questions de nosologie que nous avons déjà traitées ailleurs (voyez les considérations développées par M. Beau, p. 483), ce qui est essentiel au point de vue de la physiologie pathologique, c'est d'établir l'existence simultanée chez les hystériques et d'une disposition convulsive, d'où résultent les attaques, et d'une disposition aux autres modes de souffrance appartenant à l'*état nerveux*. La connaissance de ce fait d'observation est tout ce qui importe; le reste est affaire de classification, c'est-à-dire chose toujours un peu arbitraire.

C. L'annexion inévitable de l'*état nerveux* à l'hystérie fait de cette dernière une névrose en quelque sorte universelle, qui frappe le cerveau, la moelle et les ganglions, et dont les retentissemens sur la vie végétative sont aussi multipliés que la pénétration de toutes les fonctions par l'excitation nerveuse est elle-même un fait général.

Devant un si vaste ensemble de faits morbides, ç'a été la tendance naturelle des pathologistes de préciser le *siége* de la maladie, c'est-à-dire de déterminer quelle portion circonscrite du système nerveux donne lieu par son affection à tout ce cortége de symptômes; et les uns ont *localisé* l'hystérie dans les nerfs de l'utérus et de ses annexes, dont l'excitation rayonnerait sympathiquement sur le reste du système nerveux (voy. plus loin *D*); d'autres ont cru y reconnaître une irritation spinale (voy. ce mot); d'autres, enfin, une *encéphalopathie*. Cette dernière hypothèse, soutenue par Georget avec un talent incontestable, assez généralement admise aujourd'hui, mérite que nous nous y arrêtions un moment. Elle se fonde sur des faits et sur des raisonnemens.

Les faits, c'est la puissance pathogénique incontestable des causes morales, c'est la modification plus ou moins profonde, mais constante, des facultés intellectuelles et affectives; c'est l'affinité cliniquement prouvée entre l'hystérie et l'aliénation, soit comme transmission par voie d'hérédité, soit comme succession chez le même sujet.— Quant au raisonnement, il est aussi simple que spécieux : le cerveau ne résume-t-il pas en lui tout le système nerveux? Conséquemment, l'idée d'*encéphalopathie* n'embrasse-t-elle pas l'ensemble de toutes les *névropathies?*

Il s'en faut cependant que les idées de Georget puissent être admises. D'abord, les preuves alléguées en leur faveur et tirées de l'observation sont loin d'être péremptoires; elles établissent seulement qu'il existe une

encéphalopathie hystérique, ce qui n'implique en aucune façon qu'elle existe seule. Quant à l'interprétation, elle est manifestement toute gratuite : de ce que les nerfs du dos, des membres inférieurs ou de l'intestin sont *représentés* dans l'encéphale, s'ensuit-il que la douleur rachidienne, la paraplégie ou la tympanite, puissent être considérées comme des phénomènes cérébraux ! En vain fera-t-on ressortir l'influence des causes psychiques, c'est-à-dire des actions cérébrales, sur la production première ou la réapparition de ces symptômes; de là résulte strictement une seule conséquence : c'est que ces causes ont impressionné primitivement l'encéphale et que c'est par son intermédiaire qu'elles ont agi sur les autres parties du système nerveux ; mais si, par la suite, l'encéphale se montre indemne et que la moelle ou les nerfs soient affectés, n'est-ce pas dans ces dernières parties que le pathologiste devra *localiser* l'affection ? C'est ici le lieu de rappeler ce que nous avons déjà dit au sujet de la regrettable confusion qu'on fait souvent entre le point de départ des maladies et leur siége (voy. ÉPILEPSIE, p. 584, n° 2076, II. A). Dans l'hystérie, nous rencontrons à chaque pas des phénomènes qui, par leur isolement ou leur prédominance dans certaines circonscriptions nerveuses, et malgré leur apparition à la suite d'une émotion morale, réfutent de la façon la plus complète la théorie exclusive de l'encéphalopathie. Force est donc de renoncer à la tentative certainement ingénieuse, mais stérile, de découvrir le point isolé, la région précise dont l'affection entraînerait comme conséquence l'ensemble des névropathies hystériques ; sachons nous en tenir à cette notion plus vague en apparence, quoique en réalité plus exacte, que l'hystérie est une *maladie générale* du système nerveux, qu'elle consiste dans une aptitude de toutes les parties de ce système à s'affecter simultanément ou successivement.

Et nous concevons d'autant moins l'opposition que rencontre cette manière de voir (voy. le *Traité de l'hystérie*, de M. Briquet, p. 595), que la maladie ainsi comprise, loin d'être morcelée, comme on le prétend, est, au contraire, envisagée au point de vue le plus étendu et le plus naturel; au surplus l'étude d'autres affections nerveuses conduit à des conclusions identiques qui ne soulèvent aucune objection. Nous faudra-t-il citer de nouveau l'exemple de l'intoxication saturnine ? Là aussi nous voyons s'affecter, seulement sous l'influence d'une cause plus facile à suivre dans ses effets, et les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs et l'encéphale, à mesure qu'ils sont impressionnés par l'agent morbifique ; là aussi existe une disposition morbide générale du système nerveux, sans qu'il y ait lieu de *localiser* autrement cette disposition.

D. Après avoir apprécié les hypothèses qui ont pour objet le siége de l'hystérie, disons maintenant un mot des opinions émises sur la nature de cette névrose. Ici encore nous voyons la tendance à la simplification

théorique ou plutôt à l'unification, se heurter contre la complexité des faits. Plusieurs pathologistes se sont efforcés de découvrir quelle est dans cette maladie la condition morbide fondamentale d'où dérivent toutes les autres. Nous avons à signaler dans ce sens l'essai de ramener tous les phénomènes hystériques ou du moins la plupart d'entre eux à un excès d'action réflexe, à un excès de sensibilité, à un défaut de sensibilité (anesthésie superficielle et profonde), à un affaiblissement de la volition, à un trouble de l'intelligence, etc. Évidemment parmi tant de conjectures il n'en est aucune qui réponde aux exigences d'une logique sévère, et chacune d'elles laisse en dehors de l'explication proposée une foule de faits importans considérés à tort comme accessoires.

On peut en dire autant d'une idée au développement de laquelle M. Briquet a consacré en grande partie son important ouvrage sur l'hystérie. Estimant que les termes de mobilité, de susceptibilité de l'encéphale sont trop généraux et s'appliquent aussi bien aux névropathiques qu'aux hystériques, pensant qu'il faut déterminer en quoi consiste la susceptibilité spéciale propre à l'hystérie, cet auteur la considère « comme le produit de la souffrance de la portion de l'encéphale destinée à recevoir les impressions affectives et les sensations; comme une névrose de cette portion d'encéphale. — « L'hystérie n'est qu'une manifestation passionnelle », telle est la thèse soutenue par M. Briquet (p. 661 de son *Traité*). Toutes les causes *hystérifiques* (suivant l'expression de l'auteur) n'agissent qu'en affectant péniblement cette portion particulière du cerveau; et de même tous les symptômes hystériques ne sont que « la reproduction des phénomènes qui s'observent chez les divers individus, quand ils sont en proie à quelque vive souffrance physique ou morale ». La frayeur, le chagrin, le désespoir, la douleur, troublent les idées, précipitent la respiration et les battemens du cœur, serrent la gorge, font naître une pression à l'épigastre, font tomber les bras, plier les jambes, etc., etc., autant de phénomènes qui, en s'exagérant et en se répétant, deviennent les symptômes mêmes de l'hystérie : délire ou perte de connaissance, palpitations, strangulation pharyngée, gastralgie, paralysie des membres, etc. Dans ce parallèle établi entre les effets des passions et les phénomènes hystériques, on ne saurait méconnaître un rare et fin talent d'observation ; mais les conclusions auxquelles aboutit cette comparaison ne nous paraissent pas avoir toute l'importance qu'on leur attribue. Car, en définitive, que sont les passions, les émotions violentes, dont on confronte les manifestations avec celles de l'hystérie? Ce sont des affections nerveuses accidentelles et transitoires; entre elles et la névrose chronique il n'y a d'autre différence que celle qui sépare l'accident de l'infirmité (1). Au lieu de considérer l'hys-

(1) Le langage populaire et même le langage médical, où se révèle souvent un si profond instinct d'observation, ont de tout temps consacré cette analogie entre les passions et les maladies. Les termes mêmes de *passio*, *affectio* pris pour sy-

térie comme une sorte d'émotion morale prolongée, on pourrait donc retourner cet énoncé et dire que les émotions violentes sont une courte névrose, une hystérie en petit. Cela revient à établir que de part et d'autre il y a un trouble du système nerveux : rien de plus. Quoi de surprenant si, dans les deux cas, les manifestations extérieures sont analogues ou même identiques ? N'est-ce pas toujours par des actes intellectuels, par des sensations, des mouvemens, des sécrétions diversement modifiés, que se traduit un trouble quelconque du système nerveux, et peut-il même s'exprimer autrement ?

Il nous semble donc que la concordance entre les symptômes de l'hystérie et ceux des névroses momentanées que nous appelons des émotions violentes, ne justifie aucune autre déduction que celle-ci, aussi incontestable qu'incontestée, à savoir : l'hystérie est une affection du système nerveux : parmi les symptômes de l'hystérie, il en est un certain nombre qui appartiennent au trouble des fonctions encéphaliques.

Bien loin de mettre en doute l'importance des émotions dans la pathogénie des affections hystériques, nous voulons seulement faire apprécier à sa valeur réelle la similitude des uns et des autres, en montrant que cette similitude est inévitable, que les mêmes organes ne peuvent souffrir sans qu'il en résulte les mêmes phénomènes. Réduire l'hystérie à une « manifestation passionnelle » prolongée, c'est admettre que cette névrose est une simple modalité du tempérament nerveux, c'est en faire une sorte de maladie physiologique, continuation et amplification de l'exercice *normal* des fonctions ; en un mot, c'est confondre la cause de la maladie avec la maladie même. Autant vaudrait envisager la chorée succédant à une frayeur comme le tremblement de la peur indéfiniment continué ! la névralgie rebelle produite par un coup, comme la douleur de la contusion passée à l'état chronique ! l'amaurose occasionnée par l'impression d'une vive lumière comme un éblouissement permanent ! Et ainsi du reste.

Au surplus, l'analogie dont il s'agit (entre les manifestations des passions et les symptômes hystériques) cesse d'exister, pour peu que la névrose acquière une certaine intensité. Il nous suffira de citer à cet égard les propres paroles de M. Briquet : «... Alors les actes qui constituent les manifestations passionnelles seront augmentés, *annihilés* ou *pervertis*. La portion affective de l'encéphale deviendra, qu'on me passe le mot, *presque folle*, *ses réactions ne seront plus normalement dirigées*, et alors elles se manifesteront par des actes que l'âge, la constitution, l'habitude, ont rendus familiers aux malades ; ou bien ces manifestations, au lieu d'être celles des passions tristes, *sont celles des passions gaies*. Bien plus, en butte à des réactions presque continuelles, les organes qui en sont le

nonymes d'état morbide en font foi ; il en est encore ainsi d'une foule d'autres expressions, tels que : *commotion morale*, *choc*, *cœur brisé*, *déchiré*, *âme meurtrie*, etc., empruntées au traumatisme.

siége finiront par se troubler, leur sensibilité s'exaltera, il y surviendra des névroses *ou des phlegmasies* (?) qui, à leur tour, venant compliquer la scène, arriveront, eux aussi, à être le centre d'une réaction qui s'étendra plus ou moins loin.... »

E. Nous l'avons déjà fait remarquer à propos de l'*état nerveux*, et nous le répétons ici : ni le *défaut*, ni l'*excès* d'innervation (de quelque nom qu'on les décore : hypersthénie et asthénie nerveuse, atonie et tonicité excessive, dépression et exaltation, affaiblissement ou irritation, etc.), n'embrassent la généralité des phénomènes dont se compose l'hystérie ; on y voit se mêler et se côtoyer en quelque sorte les phénomènes de l'ordre le plus opposé. Les termes vagues de susceptibilité, d'oscillation, de mobilité, de polarité, de modalité particulière, nous paraissent préférables pour l'expression de l'inconnue qu'il s'agit d'indiquer. Si nous y insistons, c'est parce que parmi les auteurs modernes il en est encore qui, envisageant l'hystérie comme une *excitation* morbide du système nerveux, se perdent en explications hypothétiques lorsqu'il s'agit de certains phénomènes négatifs, tels que l'anesthésie ou la paralysie primitives : ils cherchent alors, en dépit de l'observation, à rattacher ces phénomènes à quelque excitation antérieure, ne pouvant se résigner à admettre dans les fonctions nerveuses des *évanouissemens* fonctionnels non moins certains, quoique sans doute tout aussi embarrassans, que l'excitation fonctionnelle spontanée.

F. Toutes les questions qui précèdent ont pu être discutées avant que nous n'en ayons abordé une qui semblerait dominer l'histoire de l'hystérie, à en juger par le nom de la maladie (ὑστερον, *utérus*), et par certaines doctrines relatives à sa nature. En effet, depuis l'antiquité jusqu'aux temps actuels, la plupart des auteurs ont développé ce thème : l'hystérie a pour point de départ l'utérus ou ses annexes. Non point qu'on considérât l'hystérie comme ayant, à proprement dire, son *siége* dans ces organes : ses symptômes dénotent trop visiblement une affection du système nerveux ; mais les organes génitaux de la femme étaient accusés d'être la source première de cette affection, leur mode d'action étant d'ailleurs diversement interprété. Suivant les idées particulières de l'époque, pour les uns c'était un foyer où l'absorption puisait des produits nuisibles, pour d'autres un lieu d'où s'élevaient des vapeurs irritantes, pour d'autres encore un centre d'irradiations nerveuses sympathiques, etc.

L'étude historique de cette doctrine, uniforme au fond, malgré la diversité des formes sous lesquels elle se produit, serait curieuse ; mais elle nous entraînerait trop loin. Qu'il nous suffise de faire remarquer combien est universelle cette croyance à un point de départ utéro-ovarien de l'hystérie, et combien sont peu nombreux, même de nos jours, les médecins qui la rejettent d'une manière absolue.

Voyons sur quelle base elle s'appuie et quelles objections elle soulève.

Il serait bien superflu d'entreprendre la réfutation de certaines idées qui n'ont plus de valeur aujourd'hui qu'au seul point de vue de l'archéologie médicale : telles sont les fabuleuses migrations de l'utérus desséché à la recherche de l'*humide*, la rétention du sang menstruel et d'un prétendu sperme féminin, les fermentations fantastiques d'une foule d'humeurs elles-mêmes imaginaires. Et toutefois, disons-le, de ce que de semblables conceptions sont erronées ou ridicules, nous ne serions pas encore en droit de conclure à l'inexactitude du fait pathogénique qui leur sert de base ; pour être sérieuse, la discussion doit porter exclusivement sur les argumens tirés de l'observation clinique ; et il peut n'être pas inutile de résumer, en les examinant au point de vue d'une critique impartiale, toutes les circonstances relatives aux causes de l'hystérie, à ses symptômes, à sa marche, par lesquelles on a cru démontrer l'influence du système génital sur le développement de cette maladie.

1° *Principaux faits étiologiques.* — *a. Sexe.* — « L'hystérie est essentiellement une maladie féminine, donc elle se rattache à l'influence des organes génitaux. » Faible raisonnement, dont cependant bien des pathologistes se sont contentés. Comme si les sexes ne différaient pas profondément l'un de l'autre par tout l'ensemble de l'organisation ! Rien de moins vrai, en physiologie comme en pathologie, que cet aphorisme échappé à Van Helmont : *propter solum uterum mulier est quod est* (dût-on même y ajouter avec les modernes : *et propter ovaria*). D'ailleurs l'hystérie a été observée chez l'homme.

b. Age. — « L'hystérie appartient exclusivement à la durée de la vie sexuelle de la femme (époque comprise entre la nubilité et l'âge critique). » Cette assertion est inexacte : voir les recherches de M. Briquet qui établissent la fréquence à tort méconnue de l'hystérie dans l'enfance ; voir aussi les faits d'hystérie développée après la ménopause.

c. Tempérament. — « L'hystérie attaque de préférence les femmes lascives, celles chez qui les fonctions sexuelles ont une énergie prédominante, etc. » L'observation prouve que s'il est un fait général qu'on puisse avancer à l'égard de la constitution et du tempérament, c'est que les victimes de l'hystérie se trouvent surtout parmi les femmes douées d'une très grande sensibilité morale.

d. Continence. — « La non-satisfaction du besoin génitale dispose à l'hystérie. » Ici nous devons rappeler les intéressantes recherches de M. Briquet sur les filles publiques ; et cependant il ne semble pas qu'on puisse écarter par une simple fin de non-recevoir les exemples cités par les auteurs, où la continence prolongée a pris une part évidente au développement de la maladie.

e. Troubles menstruels. — Dans l'opinion de plusieurs médecins, l'hystérie ne serait guère autre chose qu'une aménorrhée accompagnée de troubles nerveux sympathiques, tant la suppression du flux men-

struel leur paraît jouer un rôle capital dans l'étiologie de cette névrose. Si nous interrogeons les faits, nous reconnaissons : 1° que l'hystérie peut se montrer longtemps avant la nubilité ou après la ménopause ; 2° qu'elle n'est pas incompatible avec la persistance d'une menstruation régulière ; 3° que, chez un certain nombre de femmes, la diminution ou l'arrêt du flux menstruel dispose à cette affection ou en détermine la première apparition. Les cas de ce dernier ordre s'observent, d'après M. Briquet, dans la proportion de 3 sur 8. Encore faut-il avoir égard aux causes dont les troubles divers de la menstruation sont la conséquence, causes souvent étrangères à l'appareil génital lui-même. Les observations d'hystérie imputables aux organes génitaux *seuls* sont en fort petit nombre : 30 sur plus de 400 malades, au dire de M. Briquet ; ce chiffre est certainement minime, mais il ne faut cependant pas l'effacer.

Quant à l'influence que l'époque des règles exerce sur le *retour* des accidens hystériques, elle est incontestable ; mais elle ne prouve rien ni pour ni contre l'origine génitale de l'hystérie, puisque tous les accidens nerveux possibles subissent des recrudescences aux mêmes momens.

f. Maladies utérines. — « Les inflammations *légères* (car les profondes désorganisations paraissent susciter moins de sympathies morbides) de l'ovaire ou de l'utérus, les déplacemens, les ulcérations du museau de tanche, etc., sont des causes d'hystérie, et leur guérison peut être suivie de la disparition de la névrose. » Quelques observations démonstratives ont été citées à l'appui, par M. Landouzy surtout, et de simples dénégations ne sauraient pas en diminuer la valeur. Seulement la fréquence de ce genre de faits a été à coup sûr exagérée.

g. Appartiennent aux faits encore plus exceptionnels, les exemples de femmes chez lesquelles une métrite ou une ovarite aiguë, l'introduction de l'hystéromètre, une injection irritante poussée dans la matrice, le travail de l'accouchement, ont directement provoqué des attaques d'hystérie. Presque toujours, on le sait, c'est à la suite d'une violente perturbation morale que se montrent les premiers accidens de la maladie.

2° *Principaux faits de symptomatologie.* — Sans revenir à ce propos sur les dérangemens des règles dont il a été déjà question, nous nous arrêterons surtout aux points suivans :

a. « Les attaques convulsives d'hystérie ne sont que la reproduction du spasme cynique. » Nous renvoyons à la description des attaques ; c'est la meilleure manière de réfuter cette allégation.

b. « La boule hystérique s'élève presque toujours de la région de l'hypogastre. » La région *épigastrique* est le point de départ le plus ordinaire de la sensation de globe.

c. « La pression sur la région ovarique détermine le retour des accès convulsifs. » Mais d'abord la sensibilité de la région sus-inguinale est-elle constamment en rapport avec celle de l'ovaire ? Puis, chez combien de femmes la manœuvre dont il s'agit demeure sans aucun effet ! Une

attaque survient quelquefois à la suite d'une pression exercée sur la région sternale (Brodie), sur la région rachidienne, etc.

d. « Les attaques convulsives se terminent *habituellement* par l'émission d'un liquide accompagnée d'une sensation voluptueuse. » C'est *quelquefois* qu'il faudrait dire, et même *assez rarement*. M. Briquet n'a pas une seule fois observé ce phénomène sur un total considérable de malades.

e. Que dire des prétendues preuves de la sympathie ovarienne qu'on a cru trouver dans le développement persistant du tissu graisseux chez les hystériques, dans le volume des mamelles, la richesse du système pileux de la tête, l'aphonie, etc. ! (Laycock.) Nous croyons inutile de nous arrêter à des argumens d'une aussi faible valeur.

3° *Principaux faits relatifs à la marche de l'hystérie.* — Aux observations d'hystérie guérie par le mariage, on peut en opposer de bien plus nombreuses où le mariage a été suivi d'une exaspération très vive des symptômes, si même il n'en a pas occasionné la première apparition ; de même l'arrêt des accidens pendant la grossesse est moins fréquent que leur aggravation dans le cours de la gestation.

Bien qu'il soit vrai de dire qui la maladie décroît dans l'âge adulte et devient rare après la ménopause, c'est-à-dire à la fin de la vie de reproduction, néanmoins, il est à remarquer que le décroissement dont il s'agit *précède* de plusieurs années l'extinction de l'énergie génitale (voy. plus haut, *Étiologie*, p. 640, n° 2087, *b*), et que l'invasion après l'âge critique n'est pas sans exemple ; à plus forte raison en est-il ainsi de la persistance de l'hystérie dans la vieillesse.

4° Nous pourrions ajouter ici quelques déductions tirées des faits thérapeutiques, mais il nous semble préférable d'en ajourner l'exposition qui trouvera naturellement sa place au *traitement* de l'hystérie.

Que conclure maintenant de toute cette discussion ? D'abord, que l'influence des organes génitaux a été évidemment surfaite. Les résultats de la statistique ne permettent plus de soutenir aujourd'hui ni la constance, ni même la généralité de ce point de départ de l'hystérie.

Mais convient-il de pousser la réforme de la doctrine traditionnelle jusqu'à une négation complète, radicale ? Nous ne le pensons pas, et cela parce que :

1° Il existe des *faits positifs* que les opposans même les plus décidés de la doctrine en question ne peuvent nier, ou qui subsistent malgré leurs dénégations : influence évidente qu'exercent *dans certains cas*, sur le développement de l'hystérie, un tempérament lascif, la continence ou l'excitation génésique *artificielle*, l'aménorrhée ou les troubles locaux qui accompagnent une menstruation difficile, ou encore la présence de maladies utérines ou ovariennes ; — cessation des accidens hystériques chez quelques femmes, par le fait du mariage ou pendant la grossesse ; — rapports incontestables entre l'hystérie et l'aliénation mentale sous la

forme de nymphomanie ; — apparition pendant les accès ou dans leur intervalle d'hyperesthésies occupant les ovaires, l'utérus, la vulve, etc.

Dans quelle proportion les cas de cette espèce sont-ils à l'égard de ceux où les organes sexuels doivent être complétement innocentés ? C'est ce qui reste à déterminer ; quant aux faits en eux-mêmes, pour être beaucoup plus rares qu'on le croyait autrefois, ils n'en demeurent pas moins réels et conservent toute leur signification.

2° Il est des circonstances où le problème se complique des inextricables difficultés inhérentes à l'action intime que le moral et le physique exercent l'un sur l'autre, et où par conséquent l'appréciation de l'un et l'autre élément, cérébral et génésique, devient difficile ou impossible : soit, par exemple, une passion sexuelle contrariée donnant lieu à des accidens hystériques ; sera-t-on en droit d'y nier toute participation de l'excitation génitale et de n'admettre que le pur érotisme psychique ?

Au risque de paraître partager une croyance « qui a quelque chose de dégradant pour la femme » (considération peu scientifique, croyons-nous), nous devons rappeler que les vétérinaires ont étudié chez les femelles d'animaux des accidens nerveux assez analogues à l'hystérie, et auxquels ils assignent pour cause la non-satisfaction du besoin de reproduction.

La solution la plus naturelle peut-être à donner à ce début, consisterait à reconnaître, avec un certain nombre d'auteurs, une *variété* d'hystérie due à l'influence de l'appareil sexuel, tout en établissant que cette variété est loin d'être la plus commune, et que les causes morales jouent le principal rôle dans la plupart des faits de cette névrose.

2088. *Diagnostic.* — La division de l'hystérie en convulsive et vaporeuse ou protéiforme, si discutable qu'elle puisse être en théorie, offre cependant l'avantage de faciliter le diagnostic, en permettant de grouper sous deux chefs différens les considérations relatives, les unes aux attaques, les autres aux accidens névropathiques.

A. *Diagnostic des attaques hystériques.* — On pourrait confondre les convulsions de l'hystérie avec celles de l'épilepsie ou de l'éclampsie. Voici à l'aide de quels caractères différentiels on évitera aisément cette erreur :

a. Les attaques hystériques succèdent presque toujours à l'action d'une cause évidente, spécialement aux impressions morales pénibles ; au contraire, les attaques épileptiques surviennent souvent d'une manière inopinée, sans aucun motif apparent.

Il est cependant des attaques hystériques qui se renouvellent à des époques fixes et apparaissent à des intervalles très rapprochés, en l'absence de toute cause occasionnelle manifeste, à la manière de l'épilepsie ; mais alors la régularité même ou la grande fréquence de ces retours devient une présomption en faveur de l'hystérie.

Les prodromes ne font presque jamais défaut à l'approche d'une attaque

hystérique, et l'*aura* consiste ordinairement en malaise, douleurs épigastriques avec ascension de boule et constriction pharyngée; l'*aura* épileptique manque assez souvent, de sorte que la chute et la perte de connaissance sont instantanées; quand il existe des sensations prodromiques, presque toujours elles siégent dans les membres.

Un cri unique, inarticulé, rauque, signale le début de l'attaque d'épilepsie; les hystériques, lorsqu'elles crient au commencement de leurs accès, profèrent des sons plaintifs, articulés, multipliés.

Avant de tomber, l'hystérique a le temps de gagner un abri; la chute de l'épileptique est subite, imprévue : on peut dire que l'une se laisse tomber, tandis que l'autre est jeté à terre. (Willis.)

La perte de connaissance, toujours ou presque toujours absolue dans l'épilepsie, peut être incomplète dans l'hystérie; il est rare surtout qu'elle y arrive d'emblée, dès les premiers momens de l'attaque.

Les convulsions hystériques sont désordonnées, et reproduisent en partie la mimique des passions, des sensations ou des actes ordinaires de la vie. Les convulsions épileptiques se succèdent toujours dans le même ordre, d'abord toniques, puis cloniques; elles ne sont pas expressives et s'éloignent complétement des mouvemens physiologiques.

Dans l'hystérie, la face exprime la souffrance, elle se décolore ou s'injecte, mais n'offre que très rarement la distorsion, la pâleur mortelle et la lividité qui se remarquent dans l'épilepsie. L'écume à la bouche, le relâchement des sphincters et surtout la morsure de la langue sont caractéristiques de cette dernière névrose.

L'attaque hystérique dure au moins un quart d'heure, souvent davantage; l'attaque épileptique simple se prolonge tout au plus pendant quelques minutes.

On trouve d'autres différences dans la manière dont l'accès se termine : chez l'hystérique il y a des pleurs, des sanglots, la connaissance se rétablit promptement, il est rare que le sommeil arrive; l'épileptique, revenu à lui, a la face hébétée, un grand trouble dans les idées, il s'endort profondément, ou d'autres fois revient immédiatement à l'état normal et reprend son occupation interrompue.

L'hystérique accuse de la céphalalgie, du malaise, de la courbature des membres pendant vingt-quatre heures après l'attaque; ces symptômes peuvent manquer, et en général ils persistent moins longtemps à la suite d'un accès d'épilepsie.

Le diagnostic ne devient difficile que dans certaines circonstances rares, par exemple si chez une hystérique les sensations prémonitoires de l'attaque partent d'un point autre que l'épigastre, si les convulsions sont accompagnées d'écume à la bouche, et suivies d'assoupissement. On devra alors prendre en grande considération les accidens antérieurs : en effet, entre l'état *habituel* des hystériques et celui des épileptiques, il y a des différences tranchées que nous avons eu soin d'indiquer et qui

ne laisseront pas de doute sur la véritable nature de la maladie. — Quant aux attaques mixtes, *hystéro-épileptiques*, il nous paraît superflu d'insister de nouveau sur leurs caractères.

b. Entre l'éclampsie et l'épilepsie, l'analogie est extrême, parfois l'identité complète, du moins quant aux symptômes; aussi, pour les différences des attaques hystériques et *éclamptiques*, nous suffira-t-il de renvoyer au parallèle ci-dessus. Bien entendu qu'il faut retrancher du nombre des caractères différentiels tous ceux des signes indiqués qui se rattachent à la chronicité de la maladie, le propre de l'éclampsie étant de ne former qu'un accident ou un épiphénomène.— Ce diagnostic acquiert une haute importance dans certaines conditions particulières, par exemple chez les femmes grosses ou en couche; heureusement il est en général facile de l'établir par l'examen des antécédens et l'observation des phénomènes actuels : M. Landouzy signale ici l'état du pouls comme décisif : à peine accélérés dans les plus violens accès d'hystérie, les battemens de la radiale deviendraient dans l'éclampsie extrêmement fréquens et si faibles qu'on a de la peine à les sentir.

c. Nous croyons superflu d'énumérer tous les signes qui permettront de distinguer les attaques comateuses, léthargiques, délirantes, cataleptiques, etc., des maladies organiques du système nerveux qui peuvent avoir pour symptômes de semblables manifestations. D'une part, l'absence de tout indice de lésion matérielle ; de l'autre, l'existence antérieure ou actuelle de divers accidens notoirement hystériques, tels sont les élémens du jugement à porter en pareille circonstance. En d'autres termes, le diagnostic de ces diverses attaques se confond avec celui de la névropathie hystérique dont nous allons maintenant aborder l'étude générale.

B. *Diagnostic de l'hystérie sans attaques.* — En présence des accidens névropathiques de l'hystérie, deux questions doivent être posées, questions d'une importance fort inégale et qui peuvent être formulées en ces termes :

1° N'y a-t-il qu'un trouble fonctionnel, ou bien existe-t-il une lésion matérielle appréciable ?

2° Étant reconnue l'absence de toute lésion organique, est-ce à l'hystérie ou à une autre névrose que l'on a affaire ?

Élucider le premier point, c'est acquérir toutes les notions essentielles pour le pronostic et le traitement ; le second point importe beaucoup moins au praticien, vu le degré d'importance relative des distinctions nosologiques en matière de névroses.

I. Voyons d'abord à l'aide de quels signes on peut se convaincre qu'*il s'agit d'une simple névrose*, et, dans ce but, revenons sur plusieurs considérations déjà exposées dans les articles précédens. Le sujet est assez grave pour qu'il nous semble utile de résumer encore une fois l'ensemble de ces signes distinctifs. — Plusieurs cas peuvent ici se présenter.

Premier cas. — L'organe dont on constate le trouble fonctionnel est facile à explorer. — L'ayant examiné avec soin, si l'on n'y découvre aucun changement, on en conclut que le trouble fonctionnel est bien le seul fait pathologique à constater, ce qui revient à dire que l'affection est toute dynamique. Il en est ainsi pour la peau, les os, les articulations, les mamelles, une partie du tube digestif ou de ses annexes, une partie de l'appareil génital, et aussi, grâce aux progrès de la sémiologie physique, pour les poumons, le cœur, les gros vaisseaux.

Que, par exemple, et pour ne citer que les faits les plus saillans, l'examen attentif des membres ne montre ni altération des os, ni épanchement articulaire, on évitera de prendre pour des rhumatismes ou pour des tumeurs blanches de simples arthralgies nerveuses ; le cathétérisme de l'œsophage démontre-t-il la parfaite perméabilité de ce conduit et la souplesse de ses parois, c'est qu'un spasme ou une paralysie des fibres musculaires est la seule cause de la dysphagie observée, et l'on rejettera la pensée d'un rétrécissement squirrheux ; le défaut de toute induration de la glande mammaire, dans un cas de mastodynie, permettra d'écarter la supposition d'une tumeur maligne, justiciable d'une opération sanglante ; si par le cathétérisme on constate l'absence d'un calcul vésical, que certains phénomènes cystalgiques auront fait soupçonner, on s'abstiendra de tentatives opératoires toujours regrettables, alors même qu'elles n'ont pas de conséquences fâcheuses ; dans maintes affections douloureuses de l'utérus ou des ovaires, le palper de l'abdomen, le toucher vaginal, l'inspection des liquides excrétés, dissiperont les craintes d'un cancer ou de kystes de ces organes et conduiront à reconnaître une simple névralgie. De même, y eût-il douleurs vives, essoufflement, toux incessante, irrégularité des battemens du cœur, pulsations abdominales énergiques, si le murmure respiratoire est normal, si la matité précordiale est dans ses limites connues, s'il n'y a pas de bruits de râpe ou de scie (car on trouve fréquemment le souffle doux caractéristique de l'anémie), on sera autorisé à nier l'existence d'une lésion pulmonaire, pleurale ou péricardiaque, d'une hypertrophie du cœur, d'une altération valvulaire, d'un anévrysme de l'aorte, etc.

Indépendamment de l'exploration directe des organes, la connaissance des *synergies* pathologiques habituelles fournira à ce diagnostic négatif un supplément d'éclaircissemens, c'est-à-dire que le manque de certains symptômes, accompagnement presque inévitable des lésions organiques, viendra prouver le caractère nerveux du trouble fonctionnel. A cet égard, l'isolement du phénomène *douleur* mérite surtout d'attirer l'attention. Les hyperesthésies des parois thoraciques ou abdominales pourraient faire songer à une pleurésie ou à une péritonite, n'était l'apyrexie, l'état naturel de la face ; le soupçon d'un ulcère ou d'un cancer de l'œsophage, de l'estomac ou du rectum, suggéré par l'hy-

peresthésie de ces organes, s'évanouira devant l'immunité de la nutrition générale ; l'absence de cachexie et d'expectoration purulente rassurera le praticien alarmé par les douleurs vives que les malades accusent dans divers points de la poitrine, y eût-il de la dyspnée, une toux habituelle, et même une fébricule simulant celle de la phthisie. Des souffrances à la région précordiale, l'irrégularité du pouls, les palpitations, les soulèvemens de l'aorte abdominale, perdront leur signification comme symptômes d'une cardiopathie ou d'un anévrysme, si, malgré la longue durée de ces phénomènes, on trouve le volume du cœur naturel ou à peine augmenté, la circulation capillaire et veineuse libres, comme l'atteste le défaut de cyanose et d'œdème, etc. En un mot, la non-existence de perturbations fonctionnelles simultanées ou consécutives, rapprochée des résultats négatifs que fournit l'exploration directe des organes, achèvera de démontrer l'isolement de l'état morbide qu'on a sous les yeux, et aidera grandement à établir ce diagnostic : *névropathie.*

Cependant une extrême réserve est imposée au médecin par les considérations suivantes :

1° Quelque perfection qu'ait acquise de nos jours le diagnostic anatomique, il n'arrive que trop souvent encore, même aux plus habiles et aux plus attentifs, de méconnaître des altérations organiques graves quand elles sont profondes, circonscrites, disséminées, susceptibles d'être confondues avec d'autres plus bénignes, etc.

2° Il est des faits dits *anormaux*, où les lésions organiques se forment et grandissent en dehors des conditions ordinaires de leur développement, demeurent longtemps latentes, ou révèlent leur présence par des symptômes insolites, produisant indirectement et par voie de sympathie des phénomènes étranges, non prévus par la symptomatologie classique. Tout alors porte à nier la lésion, à affirmer la névrose pure ; et cependant l'événement vient à la fin prouver la réalité de l'altération matérielle méconnue, parfois même d'une désorganisation profonde.

3° Quand un malade présente simultanément un grand nombre de perturbations fonctionnelles, on risque certainement moins de se tromper en les attribuant toutes à une névrose générale qu'en essayant de rattacher chacune d'elles à une lésion organique particulière. Mais encore cette invraisemblance se réalise-t-elle dans certains cas, où des lésions disséminées sont cause du trouble dynamique multiple ; ou bien, et ces faits ne sont pas très rares, une partie des symptômes est l'expression directe d'une altération matérielle, et une autre partie le résultat d'une névropathie surajoutée. Nouvelle raison pour ne jamais négliger, même quand on la croirait tout d'abord superflue, l'application de tous les moyens d'investigation directe : auscultation, percussion, spéculum, ophthalmoscopie, laryngoscopie, etc.

4° Enfin, on voit quelquefois un trouble fonctionnel opiniâtre être suivi

à la longue d'une altération matérielle dans l'organe affecté. Ce n'est pas ici le lieu de discuter le mécanisme de ce mode de filiation (ou peut-être de simple succession) qui a été noté pour le vomissement et le cancer de l'estomac, pour les palpitations et les affections organiques du cœur, etc. Il suffit que de semblables faits aient été observés, pour que le médecin se fasse un devoir d'apporter dans le diagnostic et le pronostic des névropathies plutôt un excès de prudence que de hardiesse.

Deuxième cas. — Les organes dont on observe la perturbation fonctionnelle se dérobent à toute exploration directe. Tel est, en première ligne, le système nerveux lui-même, dont nous ne savons apprécier les états pathologiques que par les changemens survenus dans les sensations, les mouvemens, l'intellection, le moral, et indirectement dans les fonctions organiques; changemens qui peuvent être semblables sinon identiques, soit qu'il y ait des modifications de texture dans les centres nerveux ou les nerfs, soit qu'il n'en existe pas trace. « L'affection hystérique, dit Sydenham (et cela peut être appliqué à toutes les névropathies), *imite* presque toutes les maladies qui arrivent au genre humain », proposition certainement entachée d'exagération, quand on veut l'étendre aux maladies avec lésion prédominante des fonctions nutritives, mais parfaitement exacte, si on la restreint aux seuls troubles de l'innervation. Hyperesthésies et anesthésies, phénomènes convulsifs et paralytiques, délire et idiotisme, tout cela existe dans la névrose, aussi bien que dans le cas de lésion de l'appareil nerveux. A quels indices pourrons-nous donc reconnaître la nature névrosique de l'affection? C'est la question que nous allons maintenant examiner; seulement, au lieu de passer en revue toutes les manifestations névropathiques, pour les comparer successivement à toutes les maladies qu'elles peuvent simuler, nous nous contenterons d'indiquer d'une façon générale les élémens essentiels de ce diagnostic.

a. Élémens de diagnostic pris dans l'étiologie. — Une présomption en faveur de la névropathie, mais rien de plus, résultera de l'étude des circonstances qui ont paru présider au développement de l'état morbide actuel : hérédité, maladies nerveuses antérieures, éducation et hygiène vicieusement dirigées; constitution originellement délicate ou débilitée accidentellement; impressionnabilité morale excessive; menstruation difficile, irrégulière, douloureuse; relation bien constatée entre les symptômes existans, et quelque vive émotion ou quelque passion déprimante ayant servi de point de départ à leur première apparition.

a'. Retour ou exacerbation des phénomènes sous l'influence de causes morales. — « Toutes les fois, dit Sydenham, que des femmes me consultent pour telle ou telle affection qui échappe aux principes ordinaires du diagnostic, je ne manque jamais de leur demander si le mal dont elles se plaignent les fait surtout souffrir au moment où elles sont

éprouvées par la tristesse, l'inquiétude ou toute autre perturbation; répondent-elles affirmativement, c'en est assez pour que je n'hésite pas à ranger la maladie dans l'ordre dont il s'agit. »

b. Caractères empruntés à la marche de la maladie. — L'invasion brusque d'une série de symptômes qui, s'ils résultaient de quelque lésion d'organe, ne se développeraient qu'avec lenteur et ne s'accroîtraient que par degrés, voilà une donnée des plus importantes pour le diagnostic de la névropathie, surtout si l'on y ajoute l'inégale intensité du phénomène comparé à divers momens, et parfois à quelques heures d'intervalle, à plus forte raison s'il y a intermittence complète, ce qui est loin d'être rare.

c. Signes fournis par la seule observation des perturbations fonctionnelles. — Dans les cas douteux, on aura égard à la *multiplicité* des symptômes nerveux, et, en opposition avec leur grand nombre, à la persistance d'un état assez satisfaisant de la nutrition. La *mutabilité* de ces mêmes symptômes qui semblent se convertir les uns et les autres, comme autant d'expressions différentes d'un même fond pathologique permanent, jusqu'à un certain point aussi l'*intensité* excessive de quelques-uns de ces phénomènes, devront faire admettre plutôt une perturbation dynamique qu'une lésion de texture : c'est le propre des palpitations nerveuses d'être bien plus violentes que celles dont s'accompagnent les lésions valvulaires du cœur; une pneumonie même double ne donne pas lieu à une dyspnée qui puisse être comparée à certaines anhélations hystériques; les *algies* sans cause matérielle appréciable sont souvent plus atroces que les douleurs du phlegmon ou du cancer; l'insensibilité et l'immobilité plus absolues dans telle paralysie hystérique que dans les maladies de la moelle, etc.

Enfin, la *bizarrerie* de certains symptômes, ou mieux leur irréductibilité aux règles de la pathologie organique, constitue un élément précieux de diagnostic. Les recueils d'observations nous fourniraient des exemples sans nombre de ces aberrations inouïes qui n'appartiennent absolument qu'aux névropathiques. Il y a une grande vérité dans ces paroles de Sydenham, qui ont été cependant l'objet de sévères critiques : « *Quand j'ai bien examiné une malade*, et que je ne trouve en elle rien qui se rapporte aux maladies connues, je regarde l'affection dont elle est prise comme une hystérie. »

d. Etude des phénomènes concomitans. — Il est des symptômes ou groupes de symptômes à peu près complétement étrangers aux maladies organiques du système nerveux, et qui conséquemment, dans un cas douteux, peuvent servir à révéler la nature névropathique des accidens qu'ils accompagnent ou compliquent : telles sont, en premier lieu, les attaques convulsives d'hystérie et la strangulation pharyngée, puis les hyperesthésies réunies du rachis, de l'épigastre et du côté, ou encore l'hémiplégie exclusive de la sensibilité, etc.

II. Après les signes qui permettent d'affirmer avec plus ou moins de certitude l'existence d'une névropathie, nous avons maintenant à faire connaître les caractères particuliers et distinctifs de la névropathie hystérique. Cette deuxième partie de la question pourrait encore être formulée ainsi : déterminer les différences qui séparent l'*état nerveux simple* de l'*état nerveux hystérique*.

A. Or, les principaux caractères de ce dernier sont :

a. Existence antérieure ou actuelle d'attaques hystériques *convulsives*. Une circonstance utile à connaître, au point de vue du diagnostic, c'est que parfois on observe une sorte d'alternance entre les attaques et les autres manifestations hystériques, que, par exemple, les paralysies, les hyperesthésies très tenaces et très tendues, se voient principalement chez des femmes qui depuis longtemps ont cessé d'éprouver des accès de convulsions générales.

b. Présence de certains symptômes particuliers et constans. Nous en empruntons l'énumération au livre de M. Briquet :

« Une hystérique présente toujours, quels que soient les accidens » auxquels elle est en proie, ou quel que soit le calme où elle se trouve, » les phénomènes suivans qui peuvent servir à caractériser l'*état* » *hystérique :*

» 1° Elle a été dès son enfance très impressionnable, très facile à » émouvoir, tellement sensible aux reproches qu'elle en éprouvait des » étouffemens et des malaises, et tellement accessible à la pitié que le » moindre récit d'une chose triste la faisait pleurer à chaudes larmes ; » cette disposition morale est tellement caractéristique qu'il y a au plus » une hystérique sur vingt qui ne la présente pas.

» 2° Lors des émotions ou lors des affections morales, elle éprouve un » sentiment de malaise et de resserrement à la région épigastrique, puis » de la strangulation à la gorge, et souvent des palpitations, ainsi que » de l'agitation dans les membres...

» 3° Toute hystérique a eu, ou a encore, quelquefois l'une et le plus » souvent les deux ou les trois hyperesthésies suivantes : *épigastralgie*, » *pleuralgie*, *rachialgie*. (Voy. p 623 la description de ces douleurs.)

» 4° L'état hystérique se reconnaît encore à un caractère très saillant, » très général..., je veux parler de l'existence extrêmement fréquente » des hyperesthésies, des anesthésies, des convulsions chroniques et des » paralysies dans le côté gauche du corps. »

D'autres caractères déjà indiqués, tels que :

5° L'exacerbation des troubles hystériques sous l'influence des causes morales ;

6° Leur extrême instabilité ;

7° L'excrétion d'une urine dite spasmodique ;

8° Le succès de certaines médications (opiacés, antispasmodiques,

électricité), — achèveront de caractériser la maladie et d'en rendre le diagnostic presque toujours facile.

B. Au surplus, nous le répétons, ce qu'il importe de bien établir, c'est moins le caractère spécialement *hystérique* que la nature *névropathique* générale de la maladie, cette donnée étant suffisante pour en faire apprécier avec justesse le degré de gravité et les indications thérapeutiques. Aussi n'attachons-nous qu'une médiocre importance au parallèle de l'*hystérie sans attaques* et de l'*état nerveux*, et ne craignons-nous pas de déclarer ou trop subtiles ou même positivement mal fondées des distinctions du genre de celles-ci : « Les femmes simplement nerveuses et non hystériques n'ont pas été dans leur jeunesse plus *impressionnables* que d'autres, mais elles ont toujours été plus *excitables*... La névropathie est rarement le produit des affections morales...; elle suit souvent la rétrocession d'affections morbides habituelles... Les troubles qu'elle provoque ne sont pas les analogues de ceux qui appartiennent à la manifestation des passions...; les affections morales les influencent beaucoup moins que l'action des agens physiques... ; la durée est en quelque sorte illimitée...; enfin, le traitement moral est presque sans influence... » (Briquet, *Traité*, p. 562.)

Le lecteur qui prendra la peine de parcourir l'histoire de l'état *nerveux* y trouvera presque à chaque ligne la négation de ces prétendues différences.

L'*état nerveux* que détermine la présence des vers intestinaux est quelquefois caractérisé par des symptômes dont M. Landouzy signale avec insistance la trompeuse analogie avec ceux de la névropathie hystérique : convulsions, paralysies partielles, syncopes, etc. La prédominance d'accidens gastralgiques et entéralgiques, les nausées, les vomissemens, les perversions de l'appétit, la dilatation des pupilles, le prurit des narines ou des paupières, le strabisme passager, et surtout l'issue des helminthes et la guérison qui suit leur expulsion, permettraient de reconnaître la véritable cause de la névropathie.

Nous croyons devoir passer sous silence le diagnostic, autrefois classique, de l'hypochondrie et de l'hystérie, nous étant déjà suffisamment expliqué sur ce que ces deux névroses ont d'analogue ou de différent, suivant que sous le nom d'hypochondrie on veut désigner le seul travers intellectuel qui constitue la *nosomanie*, ou qu'on appelle ainsi l'état nerveux accompagné de cette *nosomanie*. (Voy. ci-dessus, p. 632, *b*, et surtout la communication de M. Beau à l'Académie de médecine, 1860, t. XXIV, p. 750.)

2089. *Pronostic.* — L'hystérie n'est pas mortelle (voy. *Terminaisons*, p. 638), mais elle est à peine curable. Celle qui débute dans l'enfance ou l'adolescence, se rattachant à l'hérédité ou à une disposition constitutionnelle, dure en général toute la vie ; l'hystérie qui survient passé l'âge de vingt-cinq ans, étant plus souvent accidentelle, offre aussi des

chances meilleures; de même, toutes les fois qu'elle se lie à quelque condition susceptible d'être modifiée avec le secours de l'hygiène ou de la thérapeutique (lymphatisme, chloro-anémie, maladies utérines ou autres), son pronostic est moins défavorable que lorsqu'elle en est indépendante (tempérament sanguin, nutrition active). L'hystérie produite par des causes dont l'action a été prolongée et énergique, peut guérir quand on réussit à éloigner ces influences; résulte-t-elle, au contraire, d'une prédisposition originelle à laquelle n'ont aidé que des causes occasionnelles légères, sa gravité est d'autant plus grande. N'oublions pas d'ajouter, avec Georget, que les causes morales qui président au développement de l'hystérie ne sont pas sous l'empire du médecin, et que la volonté des malades elle-même est insuffisante pour les combattre.

Quant au pronostic des divers accidens hystériques considérés en eux-mêmes, nous avons eu soin de l'indiquer à propos de chacun de ces phénomènes. (Voy. l'histoire particulière des hyperesthésies, anesthésies, etc.)

Indépendamment de la gravité relative à l'individu, il y a lieu de tenir compte encore, au point de vue de l'espèce, de ce fait que les enfans nés de mères hystériques meurent en plus grand nombre et bien plus jeunes que les autres (Briquet); il faut aussi se rappeler que la maladie, ou plutôt la disposition à en être affectée, se transmet souvent par voie d'hérédité des mères aux filles.

2090. *Traitement.* — 1° La *prophylaxie* de l'hystérie comprend l'ensemble des moyens, du ressort de l'hygiène morale et physique, qui ont pour but soit de soustraire le système nerveux aux causes diverses d'excitation ou d'épuisement, soit d'accroître la force de résistance que l'organisme est en mesure de leur opposer. Au besoin, une médication tonique, instituée dès le jeune âge, viendra en aide à l'hygiène. Les maladies de l'appareil génital ou des autres organes seront combattues chez les femmes prédisposées à l'hystérie avec une énergie d'autant plus grande qu'on aura lieu de redouter le développement de la névrose, comme conséquence de la réaction prolongée de ces états locaux sur l'ensemble de l'économie.

2° Quant au *traitement* proprement dit, il faut distinguer celui qu'on dirige contre la disposition morbide générale du système nerveux, et les moyens qui servent à combattre telle ou telle de ses manifestations.

A. *Traitement général de l'hystérie.* — Remédier à l'altération générale de la constitution (anémie, quelquefois pléthore); faire cesser tous les états morbides locaux qui paraissent avoir pris part au développement de la surexcitabilité nerveuse ou qui la font persister (névralgies diverses, phlegmasies ou déplacement de l'utérus, vers intestinaux, etc.); éloigner, autant que faire se peut, toutes les causes de souffrance morale; régulariser l'exercice des principales fonctions par

l'emploi combiné des modificateurs généraux et d'une médication topique (aménorrhée, constipation, etc.); dans certains cas, prescrire la satisfaction du besoin génital; telles sont les principales indications du traitement de l'hystérie.

L'usage des moyens pharmaceutiques est loin de fournir ici les brillans résultats annoncés par plusieurs auteurs; il exige une grande persévérance et présente de nombreuses difficultés qui s'augmentent encore de ces *idiosyncrasies*, impossibles à prévoir et à calculer, que les hystériques présentent à l'égard d'une foule de substances. Parmi les moyens mis en usage, ceux de la classe des *excitans* se trouvent aujourd'hui à peu près complétement bannis de la pratique; les *antiphlogistiques* proprement dits sont réservés pour un petit nombre de cas spéciaux : diathèse hémorrhagique, suppression des règles, accidens congestifs très intenses. Les *adoucissans*, tels que les bains tièdes, les lavemens émolliens, un régime ténu, peut-être trop négligés, sont utiles contre les exacerbations de l'éréthisme nerveux dont ils déterminent l'apaisement mieux qu'aucune autre médication; les *antispasmodiques* (asa fœtida, musc, castoréum, valériane, éther, etc.), malgré le crédit séculaire de leurs vertus antihystériques, ne procurent d'autre avantage qu'un soulagement momentané; nommons encore les *stupéfians*, et surtout l'opium, l'un des meilleurs agens qu'on puisse opposer à l'excitabilité excessive du système nerveux, et qui, administré à haute dose (car, à petite dose, il ne produit le plus souvent aucun effet narcotique), produit quelquefois des guérisons remarquablement rapides (Sydenham, Hoffmann, Boerhaave, Gendrin, Briquet); après l'opium, mais à un rang bien inférieur, nous citerons aussi les préparations de belladone, de jusquiame, de stramonium, etc. Les *révulsifs*, frictions sèches ou médicamenteuses, électricité; les *rubéfians*, les vésicatoires, la cautérisation transcurrente que réclame le traitement de certains accidens particuliers sont insuffisans pour le traitement de la maladie elle-même. Les vomitifs et les purgatifs drastiques doivent être évités autant que possible, à moins d'indication urgente.

L'hydrothérapie, médication puissante qui combine heureusement les effets des stimulans, des calmans et des révulsifs, est une des ressources les plus précieuses non-seulement dans les cas d'hystérie chronique, mais encore contre les accidens aigus, tels que fièvre hystérique, délire, insomnie, agitation excessive, convulsions, éréthisme et surexcitation générale.

Il nous reste à mentionner quelques substances employées empiriquement, comme l'arsenic, le nitrate d'argent; la difficulté de manier ces médicamens fait au médecin un devoir de n'y recourir que dans les cas les plus graves et les plus rebelles. Inutile de parler de certaines pratiques qui, comme le *magnétisme*, paraissent agir sur la seule imagination des malades, et qui par conséquent rentrent dans la médication

morale déjà indiquée. Nous renvoyons au surplus le lecteur au traitement de l'*état nerveux*, celui de l'hystérie n'en différant que par un petit nombre de points d'une importance secondaire.

B. *Traitement des accidens hystériques.* — Sans revenir sur les indications que peuvent suggérer les hyperesthésies ou anesthésies, convulsions ou paralysies hystériques, et dont il a été question dans les articles consacrés à ces différens états morbides, nous devons faire observer d'une manière générale que, dans le traitement de ces divers accidens, mieux vaudrait encore l'expectation pure qu'une médicamentation trop énergique et trop assidue. Qu'on se rappelle l'influence très réelle de l'imagination et du moral sur les symptômes de l'hystérie, et l'on sentira combien de circonspection exige l'emploi des remèdes, qui, d'une part, fixent vivement l'attention des malades sur les points affectés, et, d'autre part, surtout s'ils sont douloureux (comme le cathétérisme répété, les vésicatoires, les cautérisations, les moxas, etc.), peuvent directement accroître l'excitabilité déjà existante. Il faut ne pas paraître accorder trop d'importance aux doléances des hystériques, s'efforcer de remédier à leurs douleurs par les moyens les plus simples, tels que la faradisation, quelques rubéfians, etc., ne se décider à une intervention énergique que lorsqu'elle est impérieusement exigée, et attendre plus de la médication d'ensemble que du traitement en détail de chacune des manifestations hystériques.

Pour empêcher ou retarder le retour des accidens, l'essentiel est donc de remplir soigneusement toutes les indications fournies par l'état général, d'éloigner toutes les causes nouvelles de perturbation ; dans quelques cas rares de périodicité, on aura recours à la quinine.

Le seul accident hystérique dont nous ayons à nous occuper plus spécialement, est l'*attaque convulsive*.

Est-on appelé auprès d'une hystérique prise de convulsions, il faut se hâter d'enlever les vêtemens serrés, les ligatures de toute sorte, puis on contiendra la malade fortement, mais cependant sans violence, on fera respirer (souvent sans beaucoup de profit) du vinaigre, un peu d'éther ou d'ammoniaque ; on aspergera ou lotionnera la tête avec de l'eau froide ; quand il y a beaucoup de strangulation, il est utile de faire boire, de force ou de gré, plusieurs verres d'eau froide coup sur coup, moyen excellent, justement préconisé par M. Cruveilhier.

Les ligatures, l'application de topiques calmans, de l'électricité, etc., sur les points du corps d'où semble partir l'*aura* prodromique, préviennent assez souvent le développement de l'attaque ; de même, les anesthésiques (éther ou chloroforme) employés dès le début, manquent rarement de l'enrayer ou d'en atténuer la violence. L'emploi de l'asa fœtida, du castoréum et d'autres substances prétendues sympathiques à l'utérus, est loin d'avoir une semblable efficacité. En somme, l'attaque hystérique, considérée en elle-même étant, en général, sans gravité, on fera bien de

s'en tenir à cette médication simple et de s'abstenir de cette foule de moyens violens ou bizarres, quelques-uns trop bizarres, que les anciens étaient dans l'habitude d'y opposer.

ADDITION AU CHAPITRE DES NÉVROSES.

ARTICLE LVIII.

DE L'ATAXIE MUSCULAIRE.

2091. *Bibliographie.* — Voy. celle de l'article XXXIV, *Anesthésie des nerfs musculaires.*

J. Cruveilhier. *Paraplégie par dégénération grise des cordons de la moelle*, dans *Anatomie pathol. du corps humain.* Paris, 1830-1842, in-fol., 32e livraison, pl. III, et 38e livr. pl. V.

M. H. Romberg. *Tabes dorsalis*, dans *Lehrbuch d. Nervenkrankh.* Berlin, 1851, in-8, III Bd., 2te Abth., p. 184.

Gull. *Cases of paraplegia* (*Guy's Hosp. Reports*, 1858, 3e série, t. IV, p. 169).

Duchenne (de Boulogne). *De l'ataxie locomotrice progressive; recherches sur une maladie caractérisée spécialement par des troubles généraux de la coordination des mouvemens* (*Arch. gén. de méd.*, 1858 et 1859, 5e série, t. XIII, p. 641, et t. XIV, p. 36 et seqq.). — Voy. aussi le chapitre XVI de son ouvrage *De l'électrisation localisée.* Paris, 1861, p. 547, 2e édit., in-8.

Bouillaud. — *Des signes propres à faire distinguer les hémorrhagies cérébelleuses des hémorrhagies cérébrales*, leçons recueillies par le docteur A. Voisin (*Union médicale*, nouvelle série, 1859, t. II, p. 535). — Comparez l'article *Ataxie* du *Traité de Nosographie médicale.* Paris, 1846, in-8, t. V, p. 317, et les *Recherches expérimentales et cliniques tendant à réfuter l'opinion de Gall sur les fonctions du cervelet* (*Arch. gén. de méd.*, 1827, 1re série, t. XV, p. 64).

Trousseau. *De l'ataxie locomotrice progressive*, leçons cliniques publiées par le docteur Dumontpallier (*Union médicale*, 1861, nouvelle série, t. IX, p. 178). — *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu.* Paris, 1862, in-8, t. II, p. 181 et p. 821.

J. Lecoq. *Deux observations d'ataxie locomotrice* (*Arch. gén. de méd.*, 1861, 5e série, t. XVII, p. 688).

Hipp. Bourdon. *Etudes cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (*Arch. gén. de méd.*, 1861, 5e série, t. XVIII, p. 513). — *Nouvelles recherches cliniques et anatomiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (*Même recueil*, 1862, vol. I, p. 385).

DUMÉNIL. *Note sur la dégénérescence avec atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et ses rapports avec l'ataxie locomotrice progressive* (*Union méd.*, 1862, nouvelle série, t. XIII, p. 261).

OULMONT. *Observation d'ataxie locomotrice* (*Union méd.*, 1862, nouvelle série, t. XIV, p. 54). — MARROTTE. *Observation d'ataxie locomotrice suivie d'autopsie* (*Ibid.*, p. 468).

TEISSIER (de Lyon). *De l'ataxie musculaire*, leçons recueillies par le docteur PERROUD (*Gaz. méd. de Lyon*, 1861, p. 539). Paris, 1862, in-8.

JACCOUD. *Sur l'ataxie musculaire* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1862, t. IX, p. 114).

DUJARDIN-BAUMETZ. *De l'ataxie locomotrice* (thèses de Paris, 1862, in-4).

J. M. CHARCOT et A. VULPIAN. *Note sur un cas d'atrophie des cordons postérieurs de la moelle épinière et des racines spinales postérieures* (ataxie locomotrice progressive), dans *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1862, t. IX, n°s 16 et 18.

2092. Des travaux récens viennent de rappeler l'attention des médecins sur certains troubles pathologiques signalés depuis longtemps, qui ne sont *ni des convulsions*, *ni des paralysies*, et que caractérise essentiellement une *coordination défectueuse* des mouvemens volontaires. On doit à M. Duchenne l'étude approfondie d'une maladie chronique du système nerveux, confusément décrite avant lui par la plupart des auteurs, et dont le symptôme le plus saillant consiste justement en cette incoordination ou *ataxie* (α privatif, ταξις ordre) des actes musculaires.

En raison de la légitime sensation produite par le mémoire de M. Duchenne, du nombre et de l'importance des travaux qu'il a provoqués, et de l'intérêt que le sujet présente par lui-même, nous croyons devoir y consacrer quelques pages, bien que cette question ne touche pas ou ne touche que très partiellement à l'histoire des névroses proprement dites.

Etablissons tout d'abord une distinction importante. L'*incoordination des mouvemens* est un phénomène, ou, si l'on veut, un état morbide; l'*ataxie locomotrice progressive*, de M. Duchenne, est une maladie, en ce sens que l'*ataxie* n'en est que l'une des manifestations; qu'elle affecte une marche successive déterminée, et aussi (comme le prouvent des recherches qui étonnent presque par l'uniformité de leurs résultats) en ce qu'elle possède des caractères anatomo-pathologiques à peu près constans et invariables. Nous aurons par conséquent à étudier d'abord le phénomène *ataxie du mouvement*, pris en lui-même, sauf à signaler ensuite les maladies, et plus spécialement l'une des entités morbides

où ce désordre fonctionnel s'observe, comme nous le verrons, au milieu de beaucoup d'autres.

A. *De l'ataxie du mouvement.* — Son existence peut être établie à l'aide de deux sortes de caractères, les uns négatifs, les autres positifs.

1° *Négativement*, par l'absence de toute paralysie proprement dite : la contractilité des muscles persiste, et elle peut être mise en jeu soit par la volonté du malade, soit par des stimulans artificiels, tels que l'électricité ; la force musculaire est elle-même conservée, quelquefois à un haut degré, ainsi qu'il est facile de le constater à l'aide du dynamomètre. Quant à la sensibilité, bien que souvent elle soit plus ou moins compromise, cependant on s'accorde à reconnaître qu'elle peut demeurer intacte, et que l'ataxie peut exister en l'absence de toute anesthésie cutanée ou musculaire.

2° Passons aux signes *positifs*. Ils varient suivant les régions où se rencontre l'incoordination des actes musculaires :

a. Lorsque celle-ci frappe les muscles des extrémités inférieures, on remarque d'abord un défaut de précision dans les mouvemens : le malade, bien que capable encore de marcher, de courir, de sauter, ne peut cependant suivre aisément une ligne droite, ni s'arrêter une fois qu'il a pris son élan ; son allure est un peu titubante, et il trébuche facilement quand on l'oblige à tourner sur lui-même pour revenir sur ses pas ; plus tard sa marche est encore moins assurée, il festonne comme un homme ivre ; bientôt il ne peut plus rester debout sans être soutenu par des aides ; il projette les jambes à droite et à gauche, *follement*, d'une façon incohérente et désordonnée, et ce désordre s'accroît en proportion même des efforts que fait le malade pour le réprimer. A une période plus avancée enfin, la station debout ou assise devient elle-même impossible.

Chose remarquable : même à ce moment, le malade n'a pas encore perdu la faculté d'exécuter dans son lit, avec une grande vigueur, les mouvemens simples de flexion ou d'extension des jambes ; toutefois il le fait, en général, avec une sorte de brusquerie étrangère aux mouvemens normaux.

b. L'ataxie des membres supérieurs se manifeste par des phénomènes analogues : difficulté d'abord, impossibilité ensuite de se servir des doigts pour tout mouvement complexe et qui exige de la précision : pour saisir un objet, faire un travail manuel, pour écrire, pour manger ; augmentation du désordre quand la volonté intervient pour le réparer, et, comme contraste, persistance de la vigueur musculaire et de la faculté de fléchir ou d'étendre, de placer dans telle ou telle attitude simple, les divers segmens du membre supérieur (1).

(1) M. Teissier (de Lyon), à qui l'on doit un excellent mémoire sur l'état morbide qui nous occupe, indique les signes suivans comme révélant l'ataxie de

B. L'incoordination qui vient d'être décrite peut se rencontrer quelquefois, au moins temporairement, à l'état d'isolement complet (voyez l'observation I de M. Teissier) ; d'autres fois, et plus souvent, elle apparaît au milieu d'un cortége de symptômes appartenant à diverses affections du système nerveux, telles que l'intoxication saturnine ou alcoolique, diverses lésions du centre nerveux. Parmi les lésions de ce genre, on en trouve un certain nombre qui, accompagnées d'une ataxie locomotrice très évidente et localisées dans le *cervelet*, viennent à l'appui des belles recherches de M. Bouillaud sur les fonctions de cet organe ; nous citerons parmi les observations pathologiques les plus probantes, celle de M. Hérard (*Tumeur du cervelet*, etc., *Union médicale*, août 1860). Cependant toutes réserves faites quant à l'interprétation des phénomènes, il est certain que des altérations siégeant dans des centres nerveux autres que le cervelet peuvent s'accompagner de symptômes très analogues, comme nous le démontrerons tout à l'heure. Peut-être existe-t-il des *ataxies* purement névropathiques. Mais la maladie où ce phénomène est surtout prononcé, et qui devra nous arrêter le plus longtemps, est cette affection chronique à laquelle M. Duchenne a proposé de donner le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, et dont nous allons esquisser rapidement la symptomatologie.

Suivant M. Duchenne, on peut diviser en trois périodes l'évolution habituelle des accidens.

I. *Première période.* — Elle est caractérisée par la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs moteurs de l'œil, par l'amaurose et par l'existence de douleurs spéciales.

a. La paralysie d'un *des nerfs moteurs oculaires*, avec ses conséquences ordinaires : strabisme et diplopie, appartient en général aux symptômes du début. Elle manque quelquefois. Le plus souvent elle atteint la sixième paire d'un côté ou des deux côtés à la fois ; la troisième paire est beaucoup moins fréquemment atteinte. La paralysie des muscles oculaires peut s'améliorer ou guérir, sans que les autres

la langue, des joues et des lèvres ; ataxie qui est un phénomène assez rare pour qu'on ait pu songer à la nier.

Embarras de la parole, se traduisant par une hésitation de plus en plus marquée ; le malade en parlant passe sous silence des mots ou parties de mots. La parole devient traînante. Quelques mots d'abord, puis les syllabes elles-mêmes se font attendre, ou bien ce n'est qu'avec une sorte de bégayement qu'elles sont prononcées. Cependant la langue et les lèvres gardent toute leur puissance musculaire ; on peut s'en convaincre quand, ayant engagé le malade à les contracter, on essaye de forcer leur résistance.

Mouvemens désordonnés des muscles qui concourent à l'expression du visage : chez l'un des malades de M. Teissier, chaque fois qu'il voulait parler, on voyait survenir des contractions irrégulières du masque facial, et surtout un clignotement involontaire et très incommode des paupières.

accidens de la maladie cessent de poursuivre leur marche. A titre d'exception, on peut rencontrer aussi la paralysie de la cinquième paire, celle de la septième, etc.

b. Un *affaiblissement* plus ou moins marqué *de la vue*, hors de toute proportion avec le degré du strabisme existant (amblyopie, amaurose), complique assez communément ces désordres ; il peut même se montrer le premier. Borné le plus ordinairement à un seul côté, il frappe d'autres fois les deux yeux simultanément ou successivement, et se termine presque toujours par la perte absolue de la vision. L'amaurose peut devenir complète avant que les désordres de la motilité aient apparu ou se soient généralisés. Les autres sens restent d'ordinaire à l'état normal, cependant on a observé quelques cas de surdité.

c. *Des douleurs* se montrent de bonne heure chez les ataxiques : elles sont térébrantes, comparables à celles que produirait un instrument enfoncé dans les tissus, et auquel on imprimerait un mouvement de torsion ; quelquefois c'est seulement un élancement qui se propage au loin. Ces douleurs se font sentir dans un point très limité, au niveau duquel la peau est hyperesthésiée (seulement pendant la durée de l'accès) dans l'étendue de quelques centimètres : le plus léger frottement y est alors intolérable. Revenant, en général, par paroxysmes qui durent de quelques minutes à plusieurs heures : ces douleurs sont tantôt rapides comme une décharge électrique ou un coup de marteau, tantôt persistent pendant plusieurs secondes ou plusieurs minutes ; elles sont *erratiques*, quoique fixes dans la même région à chaque crise ; extrêmement vives, elles arrachent des cris au malade qui est toujours surpris par leur invasion soudaine. A ces douleurs subites s'en ajoutent quelquefois d'autres qui, pendant toute la durée de l'accès, se font sentir d'une façon continue sur de plus grandes surfaces, au tronc, à la tempe, à la nuque. Enfin, les malades se plaignent parfois de sentir une partie de leurs membres comme saisie dans un étau, fortement serrée dans un anneau, ou la base de la poitrine comprimée dans une sorte de cuirasse. — Les crises douloureuses subissent les influences de l'atmosphère ; elles sont provoquées par le mauvais temps, et annoncent, comme le baromètre, le passage d'un temps sec à la pluie, au vent, *et vice versa ;* très souvent aussi elles surviennent sans cause connue ; quelquefois elles s'exaspèrent le soir ou la nuit.

Voici donc une première période de la maladie, pendant laquelle il peut arriver que l'*ataxie locomotrice progressive* ne soit encore caractérisée par aucun symptôme *ataxique*. Cependant il est beaucoup plus commun de noter dès ce moment quelques-uns des phénomènes morbides qui constituent la période suivante.

II. *Deuxième période.* — Elle est marquée par l'apparition de l'*incoordination musculaire* et de l'*anesthésie*, dans les membres inférieurs d'abord, et plus tard dans les membres supérieurs.

a. Nous n'aurions qu'à reproduire ici le tableau déjà tracé plus haut de l'*ataxie musculaire.* Qu'il nous suffise de dire que dans les cas qui nous occupent les phénomènes d'incoordination du mouvement sont on ne peut plus marqués et que presque constamment ils sont accompagnés d'une anesthésie plus ou moins profonde.

Une particularité que Romberg dit avoir notée dans tous les cas de cette espèce, c'est que si les malades ferment les yeux, la difficulté de la station et de l'équilibration augmente à l'instant même de manière à amener des oscillations, puis la chute du corps; quand l'amaurose survient, ils ne peuvent mêmes plus se tenir assis sur une chaise, on les voit glisser et tomber, après quelques vains efforts pour se maintenir dans cette attitude.

b. Plusieurs fois, dit M. Duchenne, j'ai constaté l'existence des troubles de la coordination bien avant la manifestation de l'*anesthésie cutanée ou musculaire;* mais, en général, la sensibilité des pieds et des mains est plus ou moins diminuée dès l'apparition des troubles de la coordination, surtout aux faces plantaire et palmaire. A la peau, la sensibilité tactile et la sensibilité douloureuse sont quelquefois lésées simultanément, plus souvent la sensibilité douloureuse est intacte ou peu altérée; la sensibilité à la température est la dernière affectée; assez souvent les sensations qu'on provoque artificiellement n'arrivent qu'avec une certaine lenteur des extrémités inférieures au *sensorium :* deux ou trois secondes, parfois un temps plus long encore s'écoulent entre l'impression et la perception. L'anesthésie et l'analgésie qui règnent aux faces plantaire et palmaire, s'étendent ordinairement du pied à la cuisse et de la main au bras, ou même à diverses régions du tronc, en diminuant un peu à mesure qu'on s'éloigne de leur siége primitif (1).

III. Dans la *troisième période*, les accidens se généralisent et s'aggra-

(1) D'après les observations de MM. Charcot et Vulpian, l'anesthésie serait chez les ataxiques un fait général, et qui aurait été souvent méconnu, faute de recherches suffisamment précises; il arrive en effet facilement, si surprenant que cela paraisse au premier abord, qu'après une exploration un peu rapide, l'observatenr déclare la sensibilité intacte chez des sujets anesthésiques, et assez anesthésiques pour n'avoir plus le *sentiment de la position de leurs membres.* De plus, ce qu'on prend pour la persistance pure et simple de la sensibilité à la douleur ou à la température, est souvent une véritable hyperesthésie associée à l'anesthésie et analogue à celle qui existe aux doigts après la compression du nerf cubital : elle fait paraître extrêmement pénibles des impressions modérément douloureuses ou un degré de chaleur supportable à l'état normal. Ces remarques tendraient à restreindre encore le nombre des faits d'ataxie musculaire exemptes de lésion de la sensibilité ; mais peut-on nier l'existence de semblables faits? Et à quelles conclusions conduit cette négation? Nous aurons soin d'examiner tout à l'heure ces questions dont l'importance au point de vue de la physiologie pathologique n'échappera à personne.

vent ; les malades, incapables de faire un pas, hors d'état même de se tenir debout ou assis, et de plus aveugles quelquefois, gardent une immobilité complète; mais même dans cet état ils conservent encore la faculté d'exécuter avec leurs membres des mouvemens partiels assez énergiques. L'excrétion des matières fécales et de l'urine est tantôt rendue difficile ou impossible par une paralysie du rectum et de la vessie, tantôt involontaire par suite d'une faiblesse des sphincters correspondans. Au milieu de ces graves symptômes, la digestion et l'assimilation sont médiocrement troublées; cependant à la longue un amaigrissement notable survient ; des eschares se forment, et la mort arrive, comme dans les cas de paraplégie, soit par le fait de la maladie principale, soit en raison de quelque complication accidentelle.

Variétés. — Il ne faut pas s'attendre à trouver dans tous les cas une évolution des symptômes aussi régulière que celle indiquée ci-dessus. Les accidens de la première période (paralysie des muscles oculaires, amaurose, douleurs) peuvent manquer ou survenir tardivement, ou encore, après une disparition plus ou moins prolongée, récidiver au milieu des symptômes ataxiques proprement dits (constituant la deuxième et la troisième période).

Durée et terminaisons.— La maladie dont nous exposons l'histoire a une durée en général très longue ; à moins que des affections intercurrentes ne viennent abréger son cours, on la voit persister pendant dix, vingt ans et davantage, avec des améliorations passagères, mais avec une tendance constante à l'aggravation progressive des symptômes.

Étiologie. — C'est celle de toutes les maladies chroniques des centres nerveux, et notamment des maladies de la moelle, et il nous semblerait inutile d'y insister (voy. *Myélite chronique*, t. II, p. 102). Nous noterons seulement, avec Romberg, le développement plus fréquent de l'affection chez les hommes, à la suite d'excès vénériens, de refroidissemens répétés et avec le concours d'une disposition rhumatismale.

2093. *Anatomie pathologique.* — Depuis que les recherches de M. Flourens, et celles plus précises de M. Bouillaud, ont fait connaître les résultats spéciaux des lésions *cérébelleuses*, on a été conduit à admettre l'existence d'*un centre nerveux coordinateur des mouvemens volontaires*, et les médecins ont cherché à contrôler par l'anatomie pathologique les données de la physiologie expérimentale. Voici à cet égard ce que les faits nous apprennent, et nous nous bornons pour le moment à les énoncer tels que l'observation les fournit, nous réservant d'en discuter plus tard les conséquences.

1° Dans une première série de faits, sur des malades morts avec une incoordination manifeste des mouvemens de locomotion, l'autopsie a permis de constater différentes *altérations pathologiques du cervelet.* Ces faits se sont présentés en assez grand nombre pour que, pendant

longtemps, leur conformité avec ceux fournis par l'expérimentation, ait paru démontrer péremptoirement la réalité du rôle physiologique exclusif attribué au cervelet.

2° Cependant, chez d'autres malades, en apparence exactement semblables aux précédens, du moins quant au trouble de la locomotion, *aucune lésion* n'a été rencontrée ni dans le cervelet, ni dans d'autres parties des centres nerveux. Parmi ces faits négatifs ou plutôt neutres, puisqu'ils n'excluent pas l'hypothèse d'une *modification inappréciable* du cervelet, nous devons mentionner quelques-unes des observations que M. Duchenne rapporte à l'*ataxie locomotrice progressive.*

3° Enfin il existe des cas, et ce sont les plus nombreux de tous, où dans les mêmes circonstances (incoordination des mouvemens observée pendant la vie), le *cervelet a été trouvé intact*, tandis que de profondes altérations de texture étaient notées dans d'*autres parties des centres nerveux.*

C'est ainsi que dans les faits d'ataxie locomotrice recueillis depuis le mémoire de M. Duchenne, l'autopsie a révélé l'existence de lésions graves *de la moelle épinière*, lésions dont le siége anatomique et la nature sont à peu de chose près toujours les mêmes. Nous les trouvons très bien décrites par Romberg, au chapitre du *Tabes dorsualis* (nom sous lequel cet auteur a tracé avec une exactitude irréprochable l'histoire de la maladie appelée depuis *ataxie locomotrice progressive*, par M. Duchenne). Le professeur de Berlin résume l'étude de ces altérations qui toutes se rattachent à l'atrophie partielle de la moelle, dans les termes suivans que nous croyons devoir citer textuellement :

« L'atrophie partielle occupe le plus souvent la partie inférieure de la moelle, à partir du renflement lombaire, ainsi que les cordons nerveux qui s'en détachent à ce niveau. Le volume de l'organe est réduit à la moitié ou aux deux tiers d'une moelle saine... et cette diminution porte tantôt à la fois sur la substance grise et blanche, tantôt sur une seule d'entre elles. On a noté souvent la disparition du contenu des faisceaux nerveux qui forment la queue de cheval, au point qu'il n'en semblait rester que les gaînes névrilemmatiques vidées. Les racines des nerfs insérés plus haut participent à l'atrophie, et quelquefois, point intéressant à noter, *ce sont exclusivement les racines sensitives et les faisceaux correspondans*, tandis que les parties antérieures conservent leur apparence normale. Quand il y a eu amaurose, on trouve presque toujours une atrophie du nerf optique, du chiasma et des bandelettes optiques ; l'une des couches optiques, ou les deux sont ou atrophiées ou modifiées dans leur texture et leur coloration. Les autres altérations de la moelle dans le *tabes dorsualis*, sont variables : quelquefois c'est une condensation de la substance blanche qui la fait ressembler à du cuir : plus souvent c'est un ramollissement de la substance grise... Les membranes elles-mêmes sont rarement intactes : l'arachnoïde,

épaissie, couverte de petites plaques cartilagineuses ou calcaires, renferme dans sa cavité une quantité plus ou moins grande de liquide séreux. Par contre, l'enveloppe osseuse ne présente qu'exceptionnellement quelque altération morbide. »

L'examen microscopique des parties altérées (1) a presque toujours fait constater des particularités identiques qu'il nous suffira de résumer en peu de mots : hypérémie générale assez notable, mais sans exsudat, de la moelle épinière, de la plupart des racines nerveuses et des ganglions intervertébraux ; — altération très marquée des cordons postérieurs de la moelle, la substance blanche de ces cordons offrant une teinte grise ou jaunâtre, une consistance molle, un aspect translucide ; les tubes nerveux étant revenus sur eux-mêmes, ratatinés, plus ou moins complétement vidés ou renfermant une matière granuleuse ; — développement considérable du tissu conjonctif (*névroglie* de Virchow) qui est parcouru par de nombreux vaisseaux, et contient souvent une grande quantité de corpuscules amylacés. — Quant à la substance grise de la moelle, ramollie surtout dans ses portions centrales, elle présente une coloration rougeâtre due au développement des vaisseaux, et quelquefois noirâtre en raison des granulations pigmentaires qui y abondent ; on y rencontre aussi des granulations graisseuses ; les fibres nerveuses sont souvent détruites, les cellules nerveuses déformées, anguleuses, déchiquetées, etc. — Les altérations des racines nerveuses ne diffèrent pas de celles que nous venons d'indiquer dans les faisceaux postérieurs. — Quelquefois on en rencontre aussi de semblables dans le bulbe et la protubérance annulaire, etc. Enfin, les enveloppes de la moelle, y compris la dure-mère, sont souvent vascularisées à un haut degré.

Nous devons ajouter qu'à côté des fibres atrophiées, vidées ou granuleuses à leur intérieur, MM. Charcot et Vulpian en ont rencontré d'autres qui présentaient tous les caractères de fibres nerveuses en voie de *régénération*, fait qu'il ne faut pas perdre de vue quand il s'agit d'apprécier le degré de curabilité de la lésion.

2094. *Physiologie pathologique*. — Plusieurs questions distinctes se présentent ici à notre examen, et afin d'en simplifier l'exposé, nous croyons devoir envisager d'abord l'ataxie du mouvement en elle-même,

(1) Voy. à ce sujet : R. Virchow, *Pathologie cellulaire*, trad. docteur Paul Picard. Paris, 1861, in-8, p. 235. — E. Sellier, *De la nature et du siége de certaines paralysies isolées de la sensibilité* (thèses de Strasbourg, 1860, in-4, n° 514). — Michel, *Du microscope, de ses applications*, etc. Mémoire couronné (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXI. Paris, 1857, in-4, p. 395). L'autopsie empruntée à la clinique de M. Schutzenberger et dont il est question dans ce travail, se trouve également relatée dans : Ch. Sizaret, *De l'anesthésie musculaire* (thèses de Strasbourg, 1860, in-4). — Luys (dans le mémoire de M. Bourdon, *Etudes cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice*, *Archives gén. de méd.*, 1861, t. VIII, et dans le travail de M. Oulmont, *Union méd.*, 1862, t. XIV.

sauf ensuite à rechercher le rapport qui existe entre ce phénomène et l'état morbide de telle ou telle partie du système nerveux.

I. *De l'incoordination du mouvement considérée en elle-même.* — Une vérité dont il faut bien se pénétrer, c'est que, *à l'état physiologique*, on n'observe jamais de contractions musculaires isolées, semblables à celles que nous provoquons à l'aide de l'électricité ou d'autres excitans artificiels. La volonté, disait judicieusement le professeur Bérard, ne commande pas aux muscles, mais à la fonction. En d'autres termes, tout mouvement volontaire est un acte complexe : 1° parce qu'il exige la contraction simultanée de tout un groupe de muscles synergiques ; 2° parce qu'il faut que cette contraction s'accompagne non point du brusque relâchement, mais de la détente graduelle et proportionnelle des muscles antagonistes. Sans cette action, à la fois associée et équilibrée, dont M. Duchenne a fait une savante analyse, toute la mécanique de la station, de l'équilibration, de la locomotion, etc., se trouve profondément troublée, et c'est justement ce qui a lieu dans les états pathologiques dont nous nous occupons. On y voit, la volition persistant, la contractilité musculaire intacte et quelquefois même très énergique, la sensibilité musculaire elle-même conservée dans certains cas ; bien plus, les mouvemens simples de flexion, d'extension, etc., pouvant encore être exécutés, et cependant les malades si inhabiles à les coordonner dans un but fonctionnel, que jusqu'à ces derniers temps on a pu les croire affectés d'une véritable paralysie du mouvement.

Tout en nous réservant d'indiquer plus loin dans leurs détails les caractères distinctifs de l'ataxie musculaire, nous croyons suffisamment établie la *spécialité* du phénomène pris en lui-même. Qu'une altération du mouvement existe, dans laquelle on doive reconnaître l'incoordination de l'action nervo-musculaire, et que cette altération soit également distincte et de la paralysie du mouvement et de la convulsion, c'est là un fait désormais incontestable. Seulement ce fait a reçu des interprétations assez différentes, comme on en jugera par le court aperçu que nous allons en donner.

II. *Des conditions organiques* (ou de la cause prochaine) *de l'ataxie musculaire.*

a. La manière la plus simple, sans contredit, d'expliquer le défaut de coordination des mouvemens, consiste à l'attribuer à la perte d'un *principe* de coordination inhérent à telle portion des centres nerveux que la physiologie et la clinique ont pour devoir de déterminer. Dans cette supposition, l'incoordination traduit aussi directement l'absence du pouvoir coordinateur, que la démence exprime le défaut d'intellection, que l'anesthésie révèle la perte de la sensibilité, ou que la paralysie implique la négation de la motilité.

Tout le monde connaît les expériences de M. Flourens et celles encore plus variées de M. Bouillaud, qui tendent à établir l'existence d'une sem-

blable faculté coordinatrice et à localiser cette faculté dans le cervelet, à l'exclusion des autres centres nerveux. Il est certain que l'ablation du cervelet, les lésions traumatiques et quelquefois les altérations morbides de cet organe, peuvent donner lieu à une série de phénomènes exactement semblables à ceux que nous venons de décrire sous le nom d'ataxie locomotrice ; rien de plus curieux que la parfaite concordance entre les faits cliniques de M. Duchenne et les observations expérimentales de M. Bouillaud ; non-seulement l'analogie est extrême quant au désordre proprement dit de la locomotion, mais elle s'étend encore aux phénomènes accessoires, tels que l'affaiblissement de la vue, le strabisme, suite de la paralysie des muscles oculaires, etc. Et néanmoins on peut, sans hésiter, énoncer les deux propositions que voici :

1° Les lésions cérébelleuses n'ont pas pour effet unique et constant de déterminer l'incoordination du mouvement ;

2° Les lésions du cervelet ne sont pas les seules qui donnent lieu à l'incoordination du mouvement.

A l'appui de la première proposition nous rappellerons les exemples nombreux d'altération cérébelleuse (hémorrhagie, ramollissement, tubercules, cancer, etc.), donnant lieu soit à des *paralysies du mouvement*, soit à des attaques *convulsives*, en un mot, à des troubles de la motilité bien différens de l'ataxie et qui, sur le vivant, ne permettraient pas de soupçonner une lésion quelconque du cervelet (voy. les observations de M. Andral, *Clinique méd.*, t. V). L'existence d'autres faits de maladie cérébelleuse (et leur proportion relative est encore à fixer) dans lesquels le *symptôme incoordination* a été remarqué, ne suffit en aucune façon pour faire récuser les précédens.

Quant à la deuxième proposition, elle est démontrée jusqu'à l'évidence par toutes les autopsies où, pour justifier l'ataxie locomotrice, on n'a trouvé dans le cervelet aucun changement, tandis que la moelle épinière présentait des altérations atrophiques extrêmement avancées. Et ce qui prouve bien que ces autopsies sont en opposition formelle avec la localisation cérébelleuse du pouvoir coordinateur, c'est qu'à une époque où les résultats de l'examen nécroscopique n'étaient pas encore bien connus, ces mêmes faits d'ataxie étaient revendiqués par M. Bouillaud comme confirmatifs de sa théorie (1), tant les symptômes observés semblaient indiquer clairement une altération du cervelet, et tant on était loin de supposer qu'une affection de la moelle ait pu leur donner naissance !

(1) Ils y paraissaient en effet d'autant plus favorables qu'ils présentaient : 1° l'*incoordination* des mouvemens de locomotion ; 2° le strabisme, l'affaiblissement de la vue, phénomènes qui semblaient s'expliquer tout naturellement par l'extension de la lésion cérébelleuse aux organes voisins (nerfs moteurs de l'œil, tubercules quadrijumeaux, etc.) ; 3° la *persistance de la coordination* pour les

De ces considérations nous pouvons déduire les conclusions suivantes, qui ne sont pas sans intérêt pour le clinicien, à savoir : 1° que l'*absence* d'ataxie du mouvement dans une maladie de l'encéphale n'implique pas l'absence d'une lésion du cervelet; 2° que si le siége encéphalique de la maladie n'est pas d'ailleurs démontré par l'ensemble des autres symptômes, l'*existence* d'une ataxie du mouvement n'autorise pas davantage à affirmer le siége des altérations dans le cervelet.

Et nous ajouterons, au point de vue de la physiologie du système nerveux, que l'hypothèse d'une *faculté* de coordination résidant exclusivement dans le cervelet ne peut plus être admise désormais, bien que, selon toute probabilité, cet organe à fonctions obscures joue un certain rôle dans l'harmonie des mouvemens volontaires. Quelle est au juste la part qu'il y prend ? En quoi consiste son action ? Comment est-elle renforcée, continuée ou suppléée par d'autres parties des centres nerveux ? Autant de questions qu'il appartiendra à l'avenir de résoudre.

b. L'étude des faits compris sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive* conduit dès à présent à quelques résultats dignes de remarque, résultats les uns négatifs, les autres positifs, ceux-ci, il faut en convenir, moins bien établis que ceux-là.

Ainsi, en premier lieu, ces faits viennent corroborer ceux recueillis depuis quelques années, et qui contredisent formellement la théorie de Ch. Bell sur les attributions fonctionnelles des faisceaux postérieurs de la moelle, prétendus sensitifs, et des faisceaux antérieurs considérés comme purement moteurs. Déjà plusieurs physiologistes et surtout M. Brown-Séquard avaient démontré expérimentalement l'insuffisance de cette espèce de dichotomie ; mais les preuves pathologiques laissaient peut-être encore à désirer : aujourd'hui, grâce aux autopsies dont nous avons indiqué les résultats, il est bien prouvé qu'une altération de faisceaux postérieurs qui équivaut à leur destruction complète dans une notable étendue du cordon spinal, peut se concilier avec le maintien d'une sensibilité normale ou à peu près normale. Dira-t-on qu'il suffit pour cela de quelques tractus nerveux épars au milieu des faisceaux altérés ? Mais le nombre minime et la ténuité de ces filamens échappés à la désorganisation, leur absence même dans quelques cas, ne permettent pas de s'arrêter à une pareille interprétation. Et quand bien même une anesthésie légère aurait existé chez le malade et passé inaperçue, il y aurait toujours une disproportion bien singulière et bien imprévue entre le trouble imperceptible de la fonction et la lésion profonde de l'organe

mouvemens qui concourent à l'articulation de la parole (mouvemens auxquels M. Bouilland assigne un organe coordinateur spécial, placé dans les lobes antérieurs du cerveau). N'oublions cependant pas de rappeler les faits signalés par M. Teissier (de Lyon), dans lesquels il y avait incoordination *simultanée* des mouvemens de la langue. (Voy. plus haut, p. 674, *note*.)

qu'on en suppose chargé. Aussi a-t-on cru devoir transporter aux faisceaux *latéraux* de la moelle le rôle physiologique assigné d'abord aux faisceaux postérieurs, etc.

Chez quelques-uns des ataxiques qui avaient paru conserver une perception très nette des impressions tactiles, douloureuses et caloriques, et chez lesquels la sensibilité des muscles avait été respectée, l'autopsie a montré une atrophie complète non-seulement des faisceaux postérieurs de la moelle, mais encore des *racines postérieures* des nerfs rachidiens. Si l'on acceptait sans restriction ces résultats, on arriverait à ceci : que les racines postérieures elles-mêmes n'importent pas à la transmission des impressions sensitives ! Avant de s'arrêter à une pareille conclusion, avant même d'imaginer une diffusion de la sensibilité permettant aux racines demeurées saines de remplacer celles qui ont été détruites, ou de proposer telle autre explication, il nous semble absolument indispensable que le fait lui-même (persistance de la sensibilité, avec atrophie des racines postérieures) soit soumis à des vérifications nouvelles et minutieusement exactes.

Revenons aux cordons postérieurs de la moelle. Ici la physiologie et la pathologie sont d'accord, en ce sens que l'expérimentation aussi bien que la clinique nous montre une destruction de ces faisceaux n'empêchant pas la persistance de la sensibilité. Mais l'incertitude commence lorsqu'il s'agit d'établir quelles sont les véritables fonctions de ces faisceaux. Quelques expérimentateurs ont cru reconnaître que les cordons spinaux postérieurs exercent sur la coordination des mouvemens une influence directe. Les faits pathologiques fourniraient à l'appui de cette opinion jusqu'à présent un peu isolée, des preuves remarquables en raison de la netteté avec laquelle l'atrophie partielle de la moelle se circonscrit parfois aux seuls faisceaux postérieurs, se propageant dans leur substance longitudinalement, sans dépasser leurs limites, sans se compliquer ni de lésions du voisinage ni de l'irritation toujours un peu diffuse du traumatisme, double écueil que l'expérimentation la plus habile ne réussit pas toujours à éviter.

En présence de cette altération à limites anatomiques si précises, en présence de ces symptômes si remarquables par leur uniformité, nous faudra-t-il donc maintenant étendre aux faisceaux postérieurs ce qui avait été envisagé d'abord comme l'apanage exclusif du cervelet, et tout en lui retirant, et pour cause, la qualification de psychique, devrons-nous placer la *faculté* de coordination à la fois dans le cervelet et dans les faisceaux postérieurs de la moelle épinière ? Tel n'est pas, croyons-nous, l'enseignement à tirer de ces observations. La coordination du mouvement est un fait; rien ne prouve que ce soit une force. Des conditions où l'incoordination peut apparaître, deux seulement sont aujourd'hui connues : certaines lésions du cervelet et certaines autres occupant les faisceaux postérieurs de la moelle; sans hasarder aucune conjecture

sur la raison qui rend semblables les effets physiologiques des unes et des autres, nous devons nous borner à constater cette similitude comme un simple résultat de l'observation, et l'ataxie locomotrice sera pour nous *un symptôme commun aux lésions cérébelleuses et aux lésions des faisceaux postérieurs de la moelle.*

c. A l'égard de ces derniers on pourrait faire une objection spécieuse, à laquelle nous devons nous arrêter un moment. Revenant aux idées de Ch. Bell, on pourrait dire que ces faisceaux (faisceaux *sensitifs*) étant altérés, ainsi que les racines postérieures des nerfs rachidiens, il s'ensuit comme conséquence inévitable, une *anesthésie* cutanée et musculaire, et que l'*ataxie* locomotrice n'est que l'accompagnement de cette anesthésie. Ce que nous avons dit dans un précédent paragraphe nous permettra de réfuter en peu de mots cet argument.

1° Le trouble des mouvemens qu'entraîne à sa suite la seule anesthésie cutanée et musculaire diffère notablement de celui qui caractérise l'ataxie locomotrice (voy. *Diagnostic*).

2° L'anesthésie musculaire, dont on prétend que l'ataxie est un effet, paraît avoir manqué complétement chez quelques sujets ataxiques; chez un grand nombre d'entre eux, avec une insensibilité légère, on a rencontré une désharmonie extrême des mouvemens, preuve qu'on ne saurait admettre entre les deux phénomènes morbides, c'est-à-dire entre l'insensibilité et l'incoordination, ni une relation directe, ni même une exacte proportion.

Il n'en est pas moins vrai que, soit par le fait du rôle partiellement sensitif des cordons postérieurs, soit en raison de l'altération simultanée des racines nerveuses, la sensibilité subit presque constamment chez les ataxiques une atteinte assez profonde, de telle sorte qu'on trouve habituellement chez eux un mélange de symptômes anesthétiques et ataxiques.

2095. *Quelques remarques nosologiques.* — I. L'incoordination des mouvemens volontaires est un symptôme, et son étude appartient, à proprement parler, à la sémiologie, comme celle de la paralysie, comme celle de la contracture ou de la douleur; ce qui est du ressort de la nosographie, ce sont les diverses maladies dans lesquelles ce symptôme se manifeste, soit seul, soit associé à d'autres troubles fonctionnels. Or, ces maladies sont loin d'être toujours semblables par leur siége et par leur nature.

a. Relativement au siége, il y a lieu de distinguer les affections avec ataxie du mouvement, qui sont localisées dans le cervelet, et celles qui occupent la moelle épinière. M. Teissier (de Lyon) y ajoute certaines affections cérébrales proprement dites, mais sans preuves nécroscopiques à l'appui de cette assimilation.

b. Quant à leur nature, parmi les affections ataxiques cérébelleuses, il en est qui ont pour caractère anatomique des hémorrhagies, d'autres des phlegmasies, des ramollissemens, des productions accidentelles du cer-

velet (voy. principalement les travaux de M. Bouillaud) ; à côté de ces lésions on pourrait ranger les modifications que subissent les centres nerveux de la part de certaines substances toxiques, l'alcool par exemple.

Des altérations non moins diverses de la moelle épinière, pourvu qu'elles soient limitées aux faisceaux postérieurs, peuvent selon toute probabilité donner lieu à l'ataxie des mouvemens ; mais celle qu'on a constatée le plus souvent chez les ataxiques est l'altération décrite plus haut sous le nom d'*atrophie partielle*. S'agit-il là d'une lésion primitive du tissu nerveux ? N'est-ce pas plutôt le dernier terme d'une série de changemens antérieurs qui appartiendraient aux phlegmasies chroniques ? A cet égard rien de positif ne peut être établi.

L'ataxie locomotrice peut-elle ne se rattacher qu'à l'une de ces modifications insaisissables des centres nerveux (cervelet et faisceaux postérieurs de la moelle) que nous supposons exister dans le cas de simple névrose? Jusqu'à présent l'existence de semblables ataxies purement névropathiques a été plutôt admise sur la foi d'une légitime analogie que démontrée par l'observation directe.

II. La maladie décrite sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive* et appelée ainsi d'après l'un de ses principaux symptômes (l'incoordination du mouvement), avait été primitivement rangée par M. Duchenne, au nombre des névroses, et cela d'après un examen qu'il y a tout lieu de croire insuffisant (l'étude nécroscopique y ayant fait défaut). Cette névrose ataxique était localisée dans le cervelet. Mais, depuis, la comparaison d'un assez grand nombre d'autopsies, presque toutes identiques quant aux faits essentiels, est venue modifier doublement cette opinion : 1° en faisant constater l'existence de lésions très caractérisées, là où l'on avait supposé une affection *sine materia*; 2° en montrant que ces lésions avaient pour siége constant la moelle épinière.

A la faveur des mêmes constatations, l'ensemble de phénomènes compris sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, auquel on avait cru pouvoir refuser la valeur d'une espèce morbide distincte, se trouve désormais à l'abri de toute contestation semblable. Du moment, en effet, que le nom symptomatologique d'*ataxie locomotrice progressive* a pris pour synonyme anatomo-pathologique l'*atrophie des cordons postérieurs de la moelle*, toute confusion devient impossible entre l'incoordination des mouvemens décrite par M. Duchenne, et celle qui peut se rencontrer dans diverses autres circonstances. Mieux vaudrait peut-être, pour éviter tout malentendu, que le nom de la maladie fût emprunté à ses seuls caractères anatomiques, comme cela se fait pour d'autres affections, quand nous substituons, par exemple, le mot d'hémorrhagie cérébrale à celui d'hémiplégie, etc. Mais jusqu'à présent un doute subsiste encore quant à la véritable signification des lésions atrophiques de la moelle ; puis en dehors de celles-ci il est d'autres altérations spinales également susceptibles de donner lieu au même désordre

de la locomotion, de sorte que l'appellation anatomique aurait peut-être le tort de s'appliquer à la dernière phase seulement du travail morbide ou à l'une seulement des lésions qui se traduisent par des symptômes d'ataxie. Pour toutes ces raisons, nous donnerions volontiers la préférence au vieux terme de *tabes dorsualis* qui ne préjuge en rien la nature de l'altération ou des altérations spinales, qui a l'avantage de rappeler à la fois la chronicité habituelle et la marche progressive de la maladie (*tabes*), tant en indiquent le siége des lésions avec une précision suffisante (*dorsualis*). Ajoutons que sous ce même titre de *tabes dorsualis*, Romberg a tracé, il y a longues années déjà, une description fidèle et complète de l'affection qui depuis a reçu le nom d'*ataxie locomotrice*.

2096. Le *diagnostic* comprend la solution de deux questions distinctes : le trouble du mouvement constaté dans un cas donné est-il bien l'ataxie locomotrice? à quelle cause doit-on le rapporter ?

A. *Reconnaître l'incoordination du mouvement* est une tâche aisée pour quiconque a examiné attentivement, fût-ce un seul ataxique, tant les caractères de cette aberration du mouvement sont, en général, tranchés et faciles à apprécier. Nous croyons inutile de les énumérer de nouveau, et il nous suffira de les mettre en regard des symptômes appartenant à quelques autres états morbides de la motilité, qui, au premier abord, pourraient donner le change à l'observateur.

a. Dans la *paralysie du mouvement*, supposée à l'état de complet isolement, la vigueur musculaire est anéantie, ou du moins considérablement diminuée ; dans l'ataxie elle subsiste à peu près entière. Aussi, dans l'une, la difficulté que le malade éprouve à se mouvoir est-elle proportionnée au déchet de la force, tandis que dans l'autre on observe un contraste frappant entre cette difficulté qui est extrême et cette force qui est intacte ; aussi, le paralytique, quand il veut soulever ses membres inertes, accuse-t-il une sensation de pesanteur que l'ataxique n'éprouve point ; celui-ci étend ou fléchit facilement les parties dont cependant il ne peut faire un emploi utile, faute de savoir les gouverner ; chez le paralytique, au contraire, les mouvemens simples eux-mêmes sont difficiles ou impossibles.

b. La paralysie du sentiment est quelquefois plus difficile à distinguer de l'ataxie locomotrice ; non point sans doute la *paralysie de la sensibilité cutanée :* celle-là occasionne seulement une certaine maladresse des actes musculaires, que l'attention corrige presque toujours, et qui n'atteint dans aucun cas à l'extrême embarras du mouvement dont l'ataxique présente le spectacle : mais bien la *paralysie de la sensibilité musculaire.* Ici quelques détails ne seront point superflus, bien que le sujet ait déjà été traité ailleurs (voy. article XXXIV).

Comparons entre eux deux individus affectés, l'un d'ataxie locomotrice *pure*, l'autre de *simple* anesthésie musculaire (précaution indispensable, puisque l'anesthésie et l'ataxie existent souvent réunis). Nous

verrons alors chez l'un et l'autre les divers actes locomoteurs s'exécutant mal, première analogie; — cet embarras du mouvement coexistant avec une vigueur musculaire remarquable, deuxième analogie, qui devient un caractère différentiel commun, en ce sens que dans les deux cas elle exclut l'existence d'une véritable paralysie du mouvement; chez l'un et l'autre enfin le trouble de la station et l'équilibration augmentent quand le sujet ferme les yeux. Mais la part des ressemblances étant ainsi faite, nous allons trouver, dans l'examen comparatif et des mouvemens et de la sensibilité, les élémens d'une distinction importante.

Mouvement. — L'ataxique, *quoi qu'il fasse*, est incapable d'exécuter des mouvemens précis, et par conséquent de combiner son action musculaire en vue des fonctions locomotrices, en raison du grand nombre de contractions involontairement synergiques qui les entravent; l'anesthétique, au contraire, bien que d'ordinaire ses mouvemens restent en deçà des limites qu'il veut atteindre, ou les dépassent, conserve la possibilité, dans certaines conditions données, de faire des mouvemens justes, c'est-à-dire exactement proportionnés au but qu'il se propose, et exempts de tout mélange de contractions involontaires. Il suffit pour cela que l'anesthétique supplée par la vue à la sensibilité musculaire qui lui fait défaut, ce qui n'a pas lieu chez l'ataxique.

Ainsi, pour prendre un exemple, l'ataxique aura beau suivre des yeux l'action de ses membres inférieurs, il n'en persistera pas moins à projeter follement ses pieds, à mouvoir ses jambes d'une manière désordonnée, en un mot, chez lui les trois temps successifs de la marche n'en continueront pas moins à se mêler de manière à le faire chanceler et quelquefois tomber; l'anesthétique, lui, s'il prend de même la précaution de surveiller ses mouvemens du regard, pourra marcher à peu près aussi régulièrement qu'un individu en bonne santé.

Sensations. — On ne trouve point dans le cas d'ataxie locomotrice simple, ce sentiment de légèreté des membres et cette absence de fatigue, si marqués dans les cas d'anesthésie musculaire et si différens de ceux qui accompagnent la paralysie du mouvement.

De plus, l'exploration directe soit par la palpation ou l'électrisation, soit en imprimant aux membres des mouvemens passifs, permettra de reconnaître l'insensibilité des muscles dans l'un des cas que nous étudions, et dans l'autre, la conservation de leur sensibilité normale ou quasi-normale.

c. Si l'ataxie locomotrice est accompagnée, ainsi que cela a lieu assez souvent, d'une anesthésie musculaire plus ou moins profonde, on reconnaîtra encore l'un et l'autre état morbide à ses caractères particuliers, c'est-à-dire à ceux qu'il ne perd pas par le fait même de la complication : d'une part, incoordination des actes musculaires; de l'autre, défaut de sensibilité à la pression ou au passage du courant ou encore pendant les mouvemens passifs. Il faudra avoir soin de bien constater les phénomènes appartenant à chacune des séries coexistantes et d'en

apprécier le degré, en observant que l'anesthésie peut être légère, alors que l'incoordination est extrêmement marquée, *et vice versa*.

d. Quant à l'état morbide tout à fait spécial signalé par M. Duchenne et que cet auteur envisage comme la perte de l'*aptitude motrice indépendante de la vue*, ses caractères, déjà indiqués dans un autre article (art. XXXIV) sont trop tranchés pour qu'on risque jamais de confondre avec l'ataxie locomotrice cette singulière et énigmatique aberration de la sensibilité.

e. Nous serons bref sur tout ce qui regarde la distinction de l'ataxie d'avec divers états *convulsifs*. La chorée est celui de ces états qui s'en rapproche le plus, et encore, sans entrer dans tous les détails que comporterait une comparaison complète, nous suffira-t-il de faire ressortir ici une différence facile à saisir au premier coup d'œil et prise dans les conditions physiologiques les plus essentielles des deux affections. La chorée (pour peu qu'elle ait d'intensité), outre certains phénomènes apparens d'incoordination, est caractérisée, comme toutes les maladies convulsives, par des contractions musculaires spontanées, qui se font en l'absence de toute volition ; dans l'ataxie, au contraire, le système moteur reste dans un repos complet, aussi longtemps que la volonté ne vient pas commander un mouvement déterminé, et c'est *seulement* à l'occasion de ce mouvement que les contractions morbides se manifestent. En un mot les mouvemens *choréiformes* des ataxiques ne sont jamais des mouvemens involontaires.

f. Il serait également superflu d'insister sur le diagnostic de l'ataxie et du *tremblement*, et puisque nous ne faisons ici que comparer des symptômes, abstraction faite des maladies, nous ne nous aiderons même pas de toutes les données que pourraient nous fournir les phénomènes concomitans, la connaissance des causes, etc. : à ne le prendre qu'en lui-même, le symptôme tremblement est encore trop manifestement différent de l'incoordination du mouvement pour qu'il y ait là de quoi embarrasser sérieusement l'observateur. La spontanéité des secousses involontaires, que le tremblement partage avec les affections convulsives, la perte de la vigueur musculaire, qui lui est commune avec les paralysies, enfin la faible étendue des mouvemens anormaux et leur succession rhythmique, qui lui appartiennent en propre, permettront toujours de reconnaître sans difficulté le tremblement, à quelque cause qu'il se rattache.

Nous en dirons autant de l'état de la motilité qui s'observe dans la paralysie générale, accompagnée ou non de troubles intellectuels. Au début, cet état se rapproche beaucoup du tremblement dans la plupart des cas ; plus tard il peut aboutir à une véritable paralysie du mouvement, et les caractères de celle-ci sont suffisamment connus ; enfin il peut exister chez les paralytiques un certain degré d'incoordination du mouvement, et alors ce n'est plus le symptôme qu'il s'agit de recon-

naître, mais bien la maladie à laquelle il appartient, et ceci rentre dans le deuxième ordre d'études qui nous reste à indiquer.

B. *Déterminer à quelle maladie doit être rapporté le symptôme ataxie locomotrice.* — Cette partie du diagnostic est à la fois la plus difficile et la plus importante; cependant un examen attentif conduira souvent à une certitude presque complète quant au siége de la maladie, et fournira au moins d'assez grandes probabilités concernant sa nature.

1° *Siége de la maladie.* — Nous savons que les lésions de deux organes possèdent principalement, sinon exclusivement, la propriété de donner lieu à l'incoordination du mouvement, à savoir : les lésions du cervelet et celles des cordons postérieurs de la moelle épinière.

a. Cervelet. — On aura tout lieu d'y supposer quelque altération, si l'on trouve l'ataxie locomotrice réunie aux symptômes qui indiquent une maladie de l'encéphale : douleurs de tête fixe, troubles sensoriels, complication facile de délire ou d'attaques convulsives, phénomènes sympathiques, parmi lesquels le vomissement mérite surtout de fixer l'attention. (Voy. à ce sujet les remarques de M. Andral, *Clinique médicale*, deuxième édition. Paris, 1840, in-8°, t. V, p. 692 ; et le travail de M. Hillairet, *De l'hémorrhagie cérébelleuse*, dans *Archiv. gén. de méd.*, 1858, 5e série, t. XI.) Quant à l'ataxie elle-même, son siége, son mode de développement, la manière dont se produisent les désordres sensoriels qui l'accompagnent, diffèrent notablement aussi de ce qu'ils sont dans les affections spinales; il s'en faut surtout qu'on trouve alors l'espèce de régularité dans l'évolution des accidens que nous avons notée dans les affections spinales avec ataxie locomotrice.

b. Cordons postérieurs de la moelle. — De même que la notion du siége *cérébelleux* de la lésion se déduit d'un ensemble de signes en rapport avec une encéphalopathie, de même aussi la localisation *spinale* s'appuie sur tous les caractères propres aux affections de la moelle épinière. Nous laissons de côté la douleur rachidienne, au sujet de laquelle manquent des renseignemens précis, pour insister sur les douleurs en ceinture à la base de la poitrine, les sensations morbides de froid, de brûlure, de formication et de souffrance aiguë et subite, accusées dans les membres inférieurs et quelquefois dans les membres supérieurs ; autant de signes qui, à quelques nuances près, sont communs aux diverses maladies de la moelle et à celle qui a reçu le nom d'ataxie locomotrice progressive. La *progressivité* même, c'est-à-dire la marche ascendante et l'apparition successive des phénomènes morbides sensitifs (douleurs, anesthésie,), et moteurs (ataxie musculaire), dans les membres inférieurs d'abord et ensuite dans les membres supérieurs, est encore un indice de maladie rachidienne. Il en est de même de l'affection symétrique et à peu près égale des deux côtés du corps : nous la rencontrons dans la plupart des maladies médullaires, tandis que les lésions de l'encéphale donnent plutôt lieu à des phénomènes hémiplé-

giques ou tout au moins prédominans dans le côté droit ou gauche. Quant aux troubles sensoriaux, loin de faire rejeter le siége spinal de l'ataxie, nous savons qu'ils peuvent au contraire le rendre probable, quand on les voit se manifester dans certaines conditions et dans l'ordre que la description des symptômes nous a fait connaître.

2° *Nature de la maladie.* — Ce n'est jamais chose facile de préciser sur le vivant la nature d'une maladie de l'encéphale ou de la moelle ; parfois il n'existe que des nuances légères entre les symptômes d'une congestion ou d'une inflammation chronique, et ceux d'une hémorrhagie ou d'une production accidentelle. Ces difficultés, nous les retrouverons lorsqu'il s'agira de déterminer la nature de la lésion cérébelleuse ou spinale à laquelle se rattache l'ataxie locomotrice avec son cortége de phénomènes accessoires. Nous n'entreprendrons pas de traiter cette question dans tous ses détails, d'autant que le nombre des observations cliniques qui pourraient servir de base à une semblable discussion est jusqu'à présent encore trop restreint : c'est à peine si l'on possède des exemples d'incoordination des mouvemens survenant dans le cours d'une maladie aiguë des centres nerveux (sauf peut-être quelques cas d'hémorrhagie cérébelleuse) ; et quant aux maladies chroniques, nous nous verrions réduits, pour le cervelet, à quelques faits peu nombreux de foyers apoplectiques anciens, de ramollissement ou d'abcès, et pour la moelle, à peu près à la seule atrophie dont il a été longuement question dans tout ce qui précède. Qu'il nous suffise donc d'établir que d'une manière générale, pour reconnaître la nature de l'affection encéphalique ou spinale, on devra faire ici l'application des mêmes règles qu'on suit dans le diagnostic des phlegmasies, des hémorrhagies, du ramollissement et des autres lésions des centres nerveux.

Si les circonstances étiologiques connues et les signes positifs d'une altération organique faisaient défaut, si l'on trouvait réunis chez le malade un grand nombre de manifestations névropathiques, que d'ailleurs l'ataxie locomotrice, au lieu d'être permanente ou progressive, affectât une marche inégale et intermittente, on pourrait admettre une simple névrose comme point de départ de ce trouble fonctionnel. Mais, nous l'avons déjà dit, l'existence de pareils faits doit être admise jusqu'à présent comme seulement probable (1).

(1) Le malade dont l'observation a été publiée par M. le docteur Bourguignon (*Union médicale*, 1862) était-il bien réellement affecté d'une simple *névrose ataxique locomotrice*, comme l'auteur paraît disposé à le croire? Les heureux effets de l'hydrothérapie ne suffisent pas pour trancher la question dans ce sens, et l'analogie complète du fait en question avec ceux recueillis par M. Duchenne et d'autres observateurs invite au contraire à penser qu'il s'agissait là d'une altération organique de la moelle, au moins d'une altération commençante. Nous y insistons parce que le succès du traitement dans un cas de cette gravité renferme un enseignement important qui ne doit pas être perdu.

2097. *Pronostic.* — Sachant quelles sont les conditions organiques qui donnent lieu *le plus souvent* à l'ataxie locomotrice, nous devons considérer comme graves et très graves les cas où se présente ce symptôme. On a eu tort de penser que l'étude approfondie du phénomène ataxie locomotrice conduirait en clinique à distinguer de la paralysie une autre altération de la motilité moins redoutable ; ce n'est malheureusement pas leur pronostic qui diffère ; peut-être même l'ataxie locomotrice est-elle la plus fâcheuse des deux ; du moins est-il permis de le penser en présence des lésions profondes et irrémédiables auxquelles nous la trouvons liée dans la plupart des faits connus.

C'est ainsi particulièrement que l'ataxie locomotrice progressive ou *tabes dorsualis* est une maladie à peu près constamment incurable : « nul espoir de guérison, dit Romberg, ne luit pour ceux qui en sont atteints ; tous sont condamnés sans appel. »

Traitement. — Il va sans dire qu'à titre de symptôme, l'ataxie locomotrice ne réclame point, comme la douleur ou la convulsion, un traitement spécial. Il ne peut donc être question que de la thérapeutique des états morbides dont l'incoordination du mouvement est la conséquence. C'est là un point sur lequel il n'est pas inutile d'insister, quand on voit les idées erronées qu'on s'était d'abord formées de l'ataxie locomotrice faire perdre de vue aux médecins l'indication principale, qui est d'agir sur le centre nerveux affecté, pour fixer exclusivement leur attention sur l'indication tout accessoire de modifier l'état local des membres frappés d'ataxie.

Il est vrai de dire que les lésions des centres nerveux qu'il s'agit ici de combattre, sont presque toujours au-dessus de nos ressources, surtout quand elles n'en sont plus à leur période initiale, et que notamment dans le traitement de l'atrophie spinale, les antiphlogistiques (sangsues et ventouses scarifiées sur la colonne vertébrale), les révulsifs (vésicatoires, moxas, cautères), les altérans (eaux minérales diverses), etc., ne sont que trop souvent employés en pure perte, non sans fatigue ni même sans préjudice pour les malades. L'hydrothérapie, aidée d'un régime reconstituant et de l'usage des toniques, de la strychnine, compte quelques succès bien avérés ; le nitrate d'argent à l'intérieur, administré, à l'exemple du professeur Wunderlich, par MM. Charcot et Vulpian à plusieurs sujets qui présentaient à un haut degré les signes de l'ataxie locomotrice progressive, a conduit à des résultats remarquables objet en ce moment de l'attention générale. (*Sur l'emploi du nitrate d'argent dans l'ataxie locomotrice progressive ; Bulletin de thérapeutique*, 1862.) Espérons donc que l'aveu décourageant cité plus haut, à l'occasion du pronostic, n'est pas le dernier mot de l'art médical sur cette triste maladie.

TABLE DES MATIÈRES

Deuxième classe des névroses de la sensibilité : Anesthésies.

B. NÉVROSES DE LA MOTILITÉ.

Première classe des névroses de la motilité : Convulsions et spasmes.

Deuxième classe des névroses de la motilité : Névroses paralytiques

C. NÉVROSES COMPLEXES.

ADDITION AU CHAPITRE DES NÉVROSES.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2